

Des Péritonites enkystées de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 2 Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CRABBE André-Antoine-Félix

Né à Méteren (Nord) le 21 Janvier 1908

— 'o' —

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MICHEL,
RICHON,
ABEL,
BODART.

Professeur, *Président*
Professeur, *Juge.*
Agrégré, *Juge.*
Professeur *Juge.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE

5. rue Jacquemars-Giélée

LILLE

1934.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Des Péritonites enkystées
de l'arrière-cavité des
Épiploons d'origine pancréatique

Des Péritonites enkystées de l'arrière-cavité des épiploons d'origine pancréatique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 2 Février 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CRABBE André-Antoine-Félix

Né à Méteren (Nord) le 21 Janvier 1908

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	}	MM MICHEL,	Professeur, <i>Président</i>
		RICHON,	Professeur, <i>Juge.</i>
		ABEL,	Agrégé, <i>Juge.</i>
		BODART,	Professeur <i>Juge.</i>

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties
de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE DOURIEZ-BATAILLE
5, rue Jacquemars-Giélée
LILLE

1934

UNIVERSITÉ DE NANCY -- FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I ☉ ;
WEISS, O *, I ☉ ; BOUIN, O *, I ☉ ; ANCEL, *, I ☉ ;
GARNIER, *, I ☉ ; MACÉ, *, I ☉ ; P. PARISOT, O *, I ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique M. L. HOCHÉ, O *, I ☉.
Clinique médicale M. G. ETIENNE, O *, I ☉.
Physique M. DUFOUR, *, I ☉.
Clinique des malad. syphil. et cutanées . . . M. L. SPILLMANN, O *, I ☉.
Cliniq. de chir. infantile et d'orthopéd. . M. R. FRÉLICH, *, I ☉.
Physiologie M. M. LAMBERT, *, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchem. . . M. A. FRUHHSHOLZ, O *, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie . . . M. P. JACQUES, *, I ☉.
Clinique de chirurgie urinaire . . . M. P. ANDRÉ, O *, I ☉.
Histologie M. R. COLLIN, *, I ☉.
Anatomie descriptive M. M. LUCIEN, *, I ☉.
Clinique chirurgicale M. G. MICHEL, *, I ☉.
Clinique médicale M. L. RICHON, *, I ☉.
Chimie médicale M. H. ROBERT, *, I ☉.
Thérapeutique M. M. PERRIN, *, I ☉.
Hygiène et médecine préventive . . . M. J. PARISOT, C. *, I ☉.
Clinique chirurgicale M. HAMANT, *, I ☉.
Clinique ophtalmologique M. P. JEANDELIZE, *, A ☉.
Hydrologie M. SANTENOISE, *, AV *, ☉.
Clinique des maladies des enfants . . M. L. CAUSSADE, *, I ☉.
Bactériologie M. DE LAVERGNE, *, I ☉.
Histoire naturelle et parasitologie. . M. G. THIRY, *, I ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie M. M. PERRIN, *, I ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeus. (1) M. P. SIMONIN, ☉, agrégé.
Pathologie générale M. P. SIMONIN, ☉, agrégé.
Clin. gynécolog. M. A. BINET, *, I ☉, agrégé, libre.
Pathologie externe M. GUILLEMIN, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses . M. DE LAVERGNE, *, I ☉, profes.
Propédeutique dermatologique . . . M. WATRIN, *, I ☉, agrégé, libre.
Médecine opératoire M. M. BARTHÉLEMY, *, I ☉, agr., libre.
Electrothérapie et radiologie . . . M. G. LAMY, *, I ☉, agrégé.
Accouchements (cours théorique). . M. JOB, *, I ☉, agrégé libre.
Obstétrique M. VERMELIN, *, A. ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale. . M. DROUET, A. ☉, agrégé.
Anatomie et Médecine légale . . . M. MUTEL, *, I ☉, agrégé.
Pathologie interne M. ABEL, *, A ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales . . M. HAMEL, *, docteur.
Education physique (1) M. L. MERKLEN, agrégé.
Physiologie du travail M. MERKLEN, agrégé.
Clinique neurologique (1) M. MICHON, docteur.
Propédeutique O. R. L. (1) M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

M. LAMY, *, I ☉.
M. MUTEL, *, I ☉.
M. VERMELIN, *, A ☉.
M. GUILLEMIN, A. ☉.
M. ABEL, *, I ☉.
M. DROUET, A. ☉.
M. P. SIMONIN, I ☉.
M. MELNOTTE.
M. WOLFF.
M. POURCINES.
M. MERKLEN, A ☉.
M. BODART.
M. CHALNOT.
M. FLORENTIN.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I ☉ ; S. RÉMY, I ☉ ; BUSQUET, I
BARTHÉLEMY, *, I ☉, L. JOB, *, I ☉ ; M. FAIRISSE, I ☉
WATRIN, *, I ☉, M. A. BINET, *, I ☉,
M. TRIBOLET, I ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PÈRE, A MA MÈRE

Témoignage de ma très vive affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES SŒURS, A MON BEAU-FRÈRE

En fraternelle affection.

A MES AMIS

LES DOCTEURS

A. CATTEAU, A. COLSON, A. VERBAERE.

A MES CAMARADES d'ETUDE

LES DOCTEURS

H. CLARISSE, H. DECRAENE, A. DEFRENNE,

G. HEEM, Ch. LANGRAND, J. TISON, G. TOP

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. LEPOUTRE
Professeur de Clinique Chirurgicale Urinaire
à la Faculté Libre de Médecine de Lille

La chirurgie s'anime et devient simple quand on vous écoute, elle devient un art quand on vous regarde.

Vous m'avez fourni le thème de ce travail et vous y avez apporté votre critique vivifiante.

Ma reconnaissance et mon entier dévouement vous sont acquis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERNARD
Assistant de Clinique Médicale à l'Hôpital de la Charité

Soyez assuré de ma sincère gratitude pour les bases solides que vos cliniques et vos cours m'ont apportées.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ LIBRE
DE MÉDECINE DE LILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MICHEL
Professeur de la Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Nancy

En témoignage de reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

AUX MEMBRES DU JURY :
MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON
MONSIEUR LE DOCTEUR ABEL, Agrégé
MONSIEUR LE DOCTEUR BODART, Agrégé

Introduction

Les pancréatites aiguës chirurgicales sont aujourd'hui bien connues des chirurgiens, et le bel ouvrage de BROcq met parfaitement au point la question. Elles se manifestent d'abord par une douleur au creux épigastrique, atroce, à ce point, et accompagnée de phénomènes péritonéaux si intenses que le terme de « drame pancréatique », sous lequel DIEULAFOY a décrit ces accidents, demeure parfaitement exact et doit être conservé comme tout à fait caractéristique.

Mais l'évolution anatomique de la pancréatite n'est pas une : on doit, en effet, considérer trois formes de cette évolution, d'ailleurs assez différentes au point de vue clinique.

1) La première c'est la *pancréatite œdémateuse*, ou œdème aigu du pancréas. BROcq, en 1926, n'en trouvait que 9 cas ; en 1931, OKINZYCK, GUIMBELLOT, CHIPOLIAU en apportent des exemples à la Société de Chirurgie. Dans les observations les plus récentes, c'est avec le diagnostic de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal que sont intervenus

les chirurgiens : c'est dire les symptômes observés, douleur aiguë au creux épigastrique, contracture localisée à l'étage supérieur de l'abdomen. Et, à l'intervention, on trouve du sang épanché dans l'abdomen qui s'écoule à travers l'hiatus de WINSLOW. L'exploration conduit vers le pancréas qui apparaît augmenté de volume, blanchâtre, œdédiatié, comme translucide ; les lobules de la tête du pancréas semblent flotter dans une véritable gelée. L'œdème envahit les mésos voisins et le pèritoine pré et péripancréatique.

Il est infiniment probable, et c'est l'opinion de Brocq, de OKYNZICK, que cette pancréatite œdédiateuse n'est qu'un stade précurseur des formes plus avancées, les malades ont bénéficié ici d'un diagnostic précoce.

2) *Pancréatite aiguë hémorragique.*

C'est la forme typique, au moins aujourd'hui, de la pancréatite aiguë chirurgicale. Douleur épigastrique dont la violence est le caractère dominant, qui persiste avec des paroxysmes atroces et n'est pas soulagée par la morphine.

Le pouls, d'abord normal, s'accélère et s'affaiblit ; la température s'élève à peine au-dessus de 38°. Bien que, d'après les observations citées par Brocq, la région sus-ombilicale reste parfois dépressible, la contracture de l'abdomen demeure un caractère important de la maladie. Le ballonnement et le météorisme sont constants, et si la maladie en laisse le temps, on observe un arrêt complet des

matières et des gaz. Les diagnostics sont : perforation d'ulcère gastrique ou duodénal, iléus, appendicite ; le diagnostic exact est rarement porté. La laparatomie met en présence d'un hématome qui emplit plus ou moins l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas est infiltré de sang et d'œdème dans sa totalité ou dans un de ses segments.

En même temps, taches de bougie sur les épiploons : c'est la *cystéatonécrose*.

Cette forme aiguë entraîne la mort dans un intervalle qui oscille entre dix-huit heures à trois jours. L'opération peut seule sauver le malade ; et, malgré elle, le chiffre des morts reste très élevé.

3) Mais l'affection peut prendre une allure moins brutale, et l'on peut assister à l'évolution de *formes subaiguës*. La douleur initiale, typique, s'apaise après un temps variable : mais dans les jours qui suivent, de nouvelles poussées surviennent et bientôt on constate l'apparition d'une tuméfaction, soit à l'épigastre, soit dans l'hypochondre gauche. Cette tuméfaction n'est que la manifestation d'une collection épanchée dans l'arrière-cavité des épiploons, collection hématique ou purulente. Ces collections ont été décrites sous le nom de « *pseudo-kystes du pancréas* ».

Elles sont distinctes des collections qui succèdent à un traumatisme et qui ont fait l'objet d'un travail important et documenté de Mocquot et Constantini.

Ces dernières lésions sont décrites sous le nom

de faux kystes traumatiques, par opposition aux « pseudo-kystes » dits spontanés que nous nous proposons d'étudier.

On a très justement critiqué le terme de « pseudo-kyste ». Avec le Docteur LEPOUTRE, nous pensons, en effet, qu'il s'agit là d'une véritable péritonite localisée à l'arrière cavité des épiploons, le foyer étant en communication avec le pancréas fistulisé à la suite d'une nécrose plus ou moins étendue. Cette péritonite de l'arrière-cavité mérite d'être individualisée, au moins au même titre que l'abcès sous-phénique, que l'abcès iliaque, que la péritonite pelvienne.

Après avoir dit quelques mots sur l'historique de la question, nous étudierons la symptomatologie, l'évolution et le diagnostic de l'affection. L'étiologie et surtout l'anatomie pathologique nous permettront d'exposer la façon dont on peut comprendre cet épanchement.

Nous verrons, enfin, ce qu'il faut penser du traitement et de ses séquelles.

Historique

L'historique en est déjà long, d'autant qu'il se confond avec celui des kystes traumatiques. Il a passé par trois phases successives. La première se résume à l'exposé de simples faits : trouvailles d'autopsie avec LIEUTAUX (1767) ; LANCELOT et ORTAL (1864) ; GENDRIN (1836) ; puis faits anatomocliniques mieux étudiés déjà par BECOURT (1830), BOECKEL (1891), NIMIER (1893). La seconde reconnaît la nature exacte de ces lésions et l'idée de pseudo-kyste se fait jour par KORTE en 1894, et surtout en 1898 ; CARNOT la même année ; LEISSER en 1902 ; GREEN CRUNSTON en 1903 ; VILLARD à la Société Française de Chirurgie en 1905. La troisième, toute récente, sépare définitivement les pseudo-kystes des kystes vrais ; elle fixe la nature exacte de cette formation curieuse et montre qu'il en existe deux sortes, l'une traumatique, l'autre inflammatoire ; deux auteurs sont particulièrement à citer : GUINARD en 1907, et QUENU en 1911. L'un et l'autre, à l'occasion de faits minutieusement observés, montrent ce que sont ces pseudo-kystes non traumatiques et indiquent leur symptomalogie,

assez claire au dire de GUINARD pour que le diagnostic clinique en soit possible. Les Mémoires de la Société de Chirurgie en font mention à maintes reprises, et les noms de DELAGENIÈRE, de ROCHARD, de Pierre DELBET, de TUFFIER en 1908, de LECENE en 1919, de BAZY, de LEPOUTRE en 1920, doivent être rappelés.

Signalons, enfin, quelques travaux épars, tel celui de MATHIEU en 1912, de PHILARDEAU en 1922, les recherches pathogéniques de GILBERT et CHABROL, de MOREL, BROcq et BINET.

La question n'en reste pas moins à l'ordre du jour si l'on en juge par le nombre d'observations rapportées chaque année à la Société Nationale de Chirurgie : et il est permis d'attirer l'attention sur cette forme de pancréatite dont nous pouvons rapporter deux observations : elles ont été recueillies dans le service du Professeur LEPOUTRE à qui nous devons l'idée de ce sujet de thèse.

Symptomatologie

La symptomatologie de l'affection est assez variable et la fréquence des erreurs de diagnostic prouve à elle seule la multiplicité des tableaux cliniques qu'on peut rencontrer. C'est donc tout à fait arbitrairement que nous décrirons des formes à début aigu, des formes à début atténué et des formes ictériques beaucoup plus rares.

I. — FORMES A DÉBUT AIGU

Elles sont de beaucoup les plus fréquentes. Nos deux observations rentrent dans ce cadre :

OBSERVATION I

Le jeune F. Robert, 10 ans, a toujours joui d'une bonne santé. C'est un enfant gras, obèse même, gros mangeur et sans hygiène. Mis en pension le 6 Novembre 1919, il en revient fin Décembre, parce qu'il présente des troubles digestifs : les parents accusent le régime de la pension, l'abus des conserves, etc..., mais, quelques semaines de régime familial ne l'améliorent pas : il n'a pas d'appétit, a des nausées, des vomissements, maigrit. Divers médecins consultés prescrivent des régimes, mais sans succès. Comme antécédents, n'a pas eu les oreillons ; n'a

pas été victime d'un traumatisme important : a eu des poussées rebelles de furonculose il y a quelques mois, traitées par les sels d'étain.

Le 28 Février 1920, dans la soirée, douleur aiguë dans le ventre, sans localisation bien précise, vomissements verts.

Le 29 Février 1920, le Docteur DEHERRIPON voit le petit malade. Douleur abdominale vive : défense musculaire modérée, mais généralisée, vomissements. Température 38°2 ; pouls 120. Il pense à une appendicite, met l'enfant à la diète et fait placer de la glace sur le ventre.

Le 1^{er} Mars, le Docteur LÉPOUTRE est appelé à voir le petit malade.

Les vomissements sont bilieux ; la température est à 37°8 ; pouls : 120. Le malade est anxieux et pâle. Le ventre est légèrement ballonné, résistant, tendu, douloureux partout. On ne peut provoquer de douleur plus spéciale aux divers points appendiculaires et il semble que le maximum de la douleur siège plutôt au creux épigastrique, sans qu'on puisse la localiser en un point net.

Il n'y a pas de matité. Le malade a eu deux selles spontanées depuis la veille, selles molles mais bien formées.

Le diagnostic d'appendicite devient douteux. On ne peut pas non plus penser à une péritonite aiguë par perforation. On se contente de continuer le traitement par la diète et la glace.

Un nouvel examen est pratiqué le 4 Mars.

La température reste modérée entre 37°8 et 38°, le pouls de 110 à 120. Vomissements plusieurs fois par jour, selles spontanées.

En examinant le ventre on est immédiatement frappé par un évasement de la base du thorax et par une saillie appréciable de l'épigastre. La palpation fait percevoir une tuméfaction médiane, occupant toute la région de l'épigastre, de consistance élastique, se prolongeant dans

la profondeur, immobile sur les plans profonds. Cette tumeur est mate à la percussion.

Les jours suivants, la tuméfaction augmente. Le sang est examiné et ne relève pas d'éosinophilie. Les selles ont un aspect normal : elles sont régulières, un peu molles. La phonendoscopie fait passer la limite inférieure de la tumeur au niveau de l'ombilic, sa limite supérieure au-dessus de l'appendice xyphoïde. La ligne obtenue forme un cercle déjeté légèrement vers la gauche. Si l'on en croit la phonendoscopie, la tumeur est indépendante du foie. Il n'y a pas de contact lombaire, ni à droite, ni à gauche. La tumeur est entièrement mate, et je ne puis préciser la situation de l'estomac.

Les circonstances ont empêché d'avoir recours à la radioscopie et à l'insufflation de l'estomac. Le diagnostic de kyste hydatique du foie fut écarté à cause de l'absence d'éosinophilie et suivant les données de la phonendoscopie.

Le diagnostic porté fut : collection liquide de l'arrière-cavité des épiploons probablement d'origine pancréatique.

La réaction de Cammidje fut alors recherchée et se montra positive. Notre diagnostic fut alors porté d'une manière ferme.

Notons que depuis quelques mois l'enfant a maigri de 15 kilogs.

Opération le 11 Mars 1920 : Ethérisation (appareil d'Ombredanne), incision allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic : ouverture du péritoine pariétal.

Les lèvres de l'incision étant écartées, on aperçoit la tuméfaction liquide. L'estomac la cravate obliquement, absolument aplati devant elle.

A la partie inférieure, très bas située, on trouve le côlon transverse.

Entre l'estomac et le côlon, la tuméfaction bombe, recouverte de gros vaisseaux, la plupart se dirigeant perpendiculairement de l'un à l'autre organe : une grosse veine suit transversalement la grande courbure de l'estomac.

Un trocart est enfoncé dans la tumeur, immédiatement sous cette veine, et permet de retirer trois litres d'un liquide blanc jaunâtre, chyleux. La poche vidée, on s'assure de l'intégrité des voies biliaires :

Rien à la vésicule, ni aux canaux accessibles. L'abdomen étant protégé autant que possible, on agrandit l'orifice fait par le trocart. On retire de l'intérieur de la poche des débris blancs, analogues à de la graisse de bœuf cuite et refroidie.

Le doigt introduit dans la cavité se trouve exactement dans l'arrière cavité des épiploons, au moins dans sa portion rétrostomacale.

La paroi intérieure de la poche est formée par l'estomac et par l'épiploon gastro-colique considérablement épaissi.

On cherche un plan de clivage, mais on ne le trouve pas, malgré les recherches poursuivies en plusieurs points. On n'a pas affaire à un kyste vrai, mais à une collection liquide limitée par des organes modifiés.

On se contente donc de marsupialiser la poche. On place deux gros drains dans la cavité et on fixe les parois de l'orifice à la peau.

Les suites de cette intervention furent des plus simples. Les premiers jours, le pansement est fortement souillé par le liquide qui s'écoule des drains. Au sixième jour, on remplace les drains par deux sondes de Nétalon qui viennent déverser le liquide dans un flacon : on recueille ainsi 250 à 300 centimètres cubes par vingt-quatre heures, d'un liquide ayant les caractères du suc pancréatique (voir plus loin l'analyse).

L'enfant reprend appétit et se remonte peu à peu. Pendant un mois, les selles sont absolument liquides, quatre ou cinq par jour.

L'orifice fistuleux se rétrécit peu à peu, mais laisse toujours s'écouler la même quantité de liquide. La peau du voisinage est protégée autant que possible par des poudres et des pommades.

Après deux mois, la fistule ne semble avoir aucune tendance à se cicatriser. Diverses recherches montrent que le traitement de cette fistule est difficile et qu'on a tenté des opérations particulièrement sérieuses (abouchement à l'estomac, par exemple).

On sait, d'autre part, que l'injection d'un corps gras dans le canal de Wirsug produit une atrophie de la glande pancréatique.

Il ne peut être question de réaliser l'extirpation physiologique de cet organe important.

On enlève d'abord la sonde, l'orifice se rétrécit peu à peu, mais laisse toujours s'écouler une grande quantité de liquide (toujours la même, disent les parents, qui peuvent l'apprécier au nombre des linges utilisés pendant la journée).

Le 26 Mai, on injecte par l'orifice de la fistule, environ un centimètre cube de pâte bismuthée (pâte de Beck). Chose curieuse, coïncidence peut-être, la fistule se tait immédiatement et complètement.

L'enfant a été suivi et examiné à plusieurs reprises. Son état général est excellent, il n'a pas de signe d'insuffisance pancréatique, et la poche liquide ne se reproduit pas (dernier examen en 1930, à l'occasion de l'appel sous les drapeaux).

Analyse du liquide retiré à l'intervention

par M. LEVIS, Maître de Conférences à la Faculté :

Réaction : Alcaline.

Densité : 15° : 1012.

Aspect : Trouble, dépôt abondant.

Mucine : Présence notable.

Albumine : Présence en abondance.

Paralbumine, peptones, sucre, acétone, pigments biliaires, urobiline, indican : néant.

Chlorures en cl. : 3 gr. 20 par litre.

Chlorures en nael. : 5 gr. 27 par litre.

Urée : 0,46 par litre.

Examen microscopique :

Dépôt abondant formé de leucocytes, en majeure partie polynucléaires. Peu de microbes.

Analyse biologique :

Les recherches ont été faites comparativement avec une solution déterminée de pancréatine dans l'eau.

A) - *Pouvoir protéolytique.*

Tube 1 : 0,05 pancréatine + 20 cc. H^2O + un tube albumine de l'œuf.

Tube 2 : 20 centimètres cubes du liquide à essayer + un tube albumine.

Etuve à 40° pendant vingt-quatre heures.

Résultats en 1 : Digestion d 1/2 m/m. de matière protéique.

en 2 : Digestion moins importante mais appréciable.

Tube 3 : 10 grammes solution de gélatine au 1/10^e + 10 cc. H^2O + 0,05 pancréatine.

Tube 4 : 10 grammes solution de gélatine au 1/10^e + 10 cc. Liquide à essayer.

Etuve à 40° pendant deux heures.

Résultats : Après refroidissement, ni le tube 3, ni le 4 ne se prend en gelée.

Tube 5 : 0,80 de fibrine + 20 cc. H^2O + 0,05 pancréatine.

Tube 6 : 0,80 de fibrine + 20 cc. liquide à essayer.

Etuve à 40° pendant douze heures.

Résultats en 5 : Digestion de 1/2 de la fibrine.

en 6 : Digestion de 1/5 de la fibrine.

Donc *pouvoir protéolytique positif.*

B) - *Pouvoir amylolytique.*

Tube 7 : 5 cc. empois au 1/10^e + 15 cc. H^2O + 0,02 pancréatine.

Tube 8 : 5 cc. empois au 1/10° + 15 cc. liquide à analyser.

Etuve à 35° pendant six heures.

Résultats : Par ébullition, les liquides des deux essais réduisent le réactif cupro-potassique énergiquement.

N.-B. - Le liquide à essayer ne réduit pas le réactif cupro-potassique.

Donc *pouvoir amylolytique positif*.

C) - *Action sur les graisses.*

La faible teneur en pancréatine du liquide ne permet pas l'essai du pouvoir émulsif, mais :

Tube 9 : 1 gr. huile d'olive neutre + 20 cc. liquide à examiner + quelques gouttes de teinture de tournesol — après quelques heures à l'étuve vers 35° - 40°, le tournesol vire légèrement mais nettement au rouge (par comparaison avec tube témoin).

Donc : *Pouvoir saponifiant probable.*

Cet examen, dont il n'y a pas à souligner le grand intérêt, montre qu'il s'agit d'un liquide pancréatique altéré et infecté (pus en abondance).

OBSERVATION II

Madame D....., 45 ans, a eu des coliques néphrétiques il y a quatre ans. Depuis un an, règles plus abondantes dues à un fibrome utérin. Le 25 Septembre 1931, elle appelle son médecin qui constate une bronchite, celle-ci s'améliore et le 12 Octobre, la malade se croit guérie.

Le 15 Octobre le docteur est rappelé d'urgence pour une crise douloureuse abdominale extrêmement violente, avec vomissements répétés, arrêt des matières et des gaz, au point que l'on pense à l'occlusion intestinale.

Le quatrième jour, un lavement provoque une évacua-

tion abondante, les phénomènes aigus s'amendent, mais il persiste des nausées, du hoquet et quelques vomissements. Les crises, à allure d'occlusion intestinale, se répètent du 19 Octobre à mi-Novembre, avec alternatives d'amélioration et de crises douloureuses.

Le 14 Novembre, les urines sont sanglantes et restent telles jusqu'au 21 Novembre. L'examen microscopique décèle des hématies, des leucocytes des entérocoques.

Les 15, 16 et 17 Novembre, frisson le matin.

A cette date apparaît une tuméfaction du flanc gauche qui s'accroît rapidement. La température oscille entre 38° et 38°7.

Le Docteur LEFOUTRE est appelé à voir cette malade le 21 Novembre 1931.

La partie sus-ombilicale du ventre est soulevée par une saillie visible à l'œil nu. La palpation paraît douloureuse, et la malade, assez indocile, se laisse difficilement examiner. On parvient à limiter la tuméfaction, qui en haut disparaît sous l'hypochondre gauche, en bas descend sous la ligne horizontale, passant par l'ombilie ; elle remplit tout l'hypochondre gauche et déborde la ligne médiane vers la droite. Il n'y a pas de contact lombaire. A la percussion, la tumeur est mate : l'estomac est refoulé en haut et vers la ligne médiane ; l'intestin est refoulé vers le bas. Diverses hypothèses sont émises, mais on reconnaît que des examens spéciaux sont nécessaires et que la malade doit être transportée en clinique.

Le 24 Novembre, examen radiologique par Monsieur le Docteur DESPLATS.

Un premier examen radiologique pratiqué avant toute préparation, montre que la voûte diaphragmatique gauche est remontée vers le thorax et immobilisée.

L'examen, après absorption de gélobaryne, montre l'estomac porté en haut et à droite par la tumeur ; cet estomac s'évacue rapidement.

Les anses grêles sont visibles en bas et vraiment lami-

nées par la tumeur. Le côlon transverse est refoulé vers le bas, et, dans sa partie moyenne, jusque dans le petit bassin.

Entre temps, un cathétérisme urétéral, légitimé par les hématuries constatées, montre que l'uretère est libre, que le bassinet à une capacité normale, et qu'il ne peut être question d'une tuméfaction d'origine rénale.

D'ailleurs les résultats de la percussion et de la radiographie sont suffisants pour permettre de dire qu'il s'agit d'une tumeur pancréatique.

L'évolution de la maladie, les données de l'examen, nous permettent de faire le diagnostic de tumeur liquide de l'arrière cavité des épiploons d'origine pancréatique, de « pseudo-kyste » du pancréas.

Opération le 30 Novembre.

Incision horizontale partant de la ligne médiane un peu au-dessus de l'ombilic et traversant l'hypochondre gauche. Les plans de la paroi incisés, on est en présence de la tuméfaction cravatée en haut par l'estomac et en bas par le côlon transverse ; la tuméfaction fait saillie entre ces deux organes, limitées en avant par l'épiploon gastro-colique : de grosses veines parcourent cet épiploon, les unes verticales, d'autres suivent la direction de la grande courbure de l'estomac. Après avoir soigneusement protégé la cavité abdominale, on enfonce un trocart à kyste dans la poche. Il s'écoule plusieurs litres de liquide louche, dont une partie est réservée pour l'examen. L'orifice du trocart est ensuite élargi prudemment par un instrument mousse, et il sort de la cavité des masses analogues à de la graisse cuite et refroidie. Malgré les précautions prises, de grosses veines saignent, elles sont pincées et liées. Le doigt introduit dans la cavité en perçoit facilement les limites qui ne sont autres que celles de l'arrière-cavité ; il ne paraît pas indiqué d'agrandir l'incision pour pratiquer une exploration visuelle.

On sent le pancréas induré, mais ces perceptions ne nous donnent pas une idée nette de l'état de cet organe.

Deux gros drains sont conduits dans la poche. Réfection de la paroi. Les jours suivants, les drains donnent abondamment. Les environs de la plaie sont protégés par une pommade isolante ; et, pendant les suites opératoires, nous n'avons aucun ennui de digestion de la peau.

Vers le quinzième jour, suppression d'un drain. Suppression du drainage le vingtième jour. Quand la malade quitte la clinique, au début de janvier, tout écoulement a cessé.

Il n'y eut aucun accident fébrile, ou de rétention, au cours des suites opératoires.

Un léger orifice fistuleux s'est ouvert après le retour de la malade : il s'est fermé spontanément.

Examen du liquide

Examen cytot bacté riologique (Pr. ARCHER)

La centrifugation donne une grande quantité de polynucléaires et de rares bacilles à gram négatif. La culture met en évidence un colibacille à propriétés fermentatives peu accusées.

Examen biologique (Pr. PAGET)

Liquide très alcalin. p H : 8,1.

Recherche des ferments pancréatiques :

1° Action protéolitique recherchée d'après l'attaque sur solutions de gélatine et sur suspension de fibrine.

Action modérée, ne dépassant pas le stade albumoses peptones.

2° Action amylytique.

Transformation très rapide de l'empois d'amidon en maltose (sucre réducteur).

Durée de la transformation : trois minutes.

3° Action saponifiante sur les glycérides.

L'essai a porté sur l'huile d'olive : libération d'acides gras après séjour d'une heure à l'étuve à 38°.

Conclusion

Le liquide examiné après dilution dans 10 centimètres cubes d'eau stérilisée additionnée d'un peu de chlorure de calcium a donné :

1° Modérément les réactions de la trypsine, diastase, protéolytique.

2° Intensément les réactions de l'amylase, diastase amylolytique.

3° Modérément les réactions de la lipase, diastase lipolytique.

I. - LA CRISE.

C'est en pleine santé que le malade est pris d'une *douleur intense* l'obligeant à crier, à se courber en deux. Le siège en est le *creux épigastrique* où elle reste localisée ; bien plus rarement elle siège à l'hypochondre droit, parfois nettement à gauche ou à la région lombaire.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle occupe d'abord le bas-ventre pour remonter dès la seconde crise à l'épigastre. Transfixiante en général, elle semble avoir *peu tendance à s'irradier* : dans un seul cas publié nous la trouvons partir du creux épigastrique et s'étendre à tout l'abdomen. Son *intensité est extrême*, elle est telle qu'elle provoque une atteinte de l'état général voisine du collapsus, le nez se pince, le facies se plombe et devient péritonéal, le pouls est petit et incomptable, il y a lipothymie et tendance à la syncope. Des *vomissements* l'accompagnent ; d'abord alimentaires, ils deviennent muqueux et bilieux, se répètent souvent

à la moindre tentative d'alimentation, même liquide. *L'arrêt des matières et des gaz* semble être absolu pendant les premières heures, il dura plusieurs jours chez le malade de GIORDANO et fit penser à une occlusion intestinale, ainsi que dans notre seconde observation.

Avec cela, absence de température, conservation de l'intelligence, et à l'examen de l'abdomen un météorisme douloureux à la région sus-ombilicale, empêchant tout palper.

Celui-ci, dès qu'il devient possible, révélerait dès le début une tuméfaction plus ou moins floue et surtout une douleur extrêmement vive avec défense de la paroi.

Cette crise, en réalité, esquisse du drame pancréatique de DIEULAFOY, n'est que l'expression de la pancréatite hémorragique sous-jacente. Elle s'atténue pour ne plus reparaître dans certains cas. D'autres fois, elle réapparaît, atténuée pourtant, le malade présentant ces mêmes poussées répétées plusieurs fois. Peu à peu pourtant, la douleur s'atténue progressivement et, en cinq ou six jours, tous les phénomènes disparaissent.

2. - L'ACCALMIE

Alors commence la seconde période, *période d'accalmie*. Elle peut sembler être une guérison véritable, puisque dans plusieurs cas, le travail a pu être repris. A vrai dire, certains symptômes subsistent, atténués certes, mais nets à qui sait les rechercher. Ce sont des douleurs au même siège que celles du début, à peine marquées sauf à certains

moment ; c'est parfois la diarrhée, remplaçant la constipation ; c'est surtout un *amaigrissement rapide* et important atteignant 10 kilos en six semaines chez le malade de LE MONIET, et 50 kilos chez celui de J.-L. FAURE. Nous le constatons dans dix observations. La durée de cette période peut excéder trois mois, un an, le plus souvent elle n'atteint pas cette durée, et ce n'est que d'une façon exceptionnelle que la tumeur apparaît sitôt la crise douloureuse (malade de DELAGENIÈRE).

- LA TUMEUR

La troisième phase est la *phase de tumeur*. Les troubles subjectifs sont ici variables, le plus souvent le malade se plaint d'endolorissement, de tension sourde et continue, d'autres fois d'exacerbations irrégulières à type névralgique de « Froedreich ». Son siège est à l'épigastre, au niveau du plexus coeliaque ; il n'a aucun caractère propre et présente le seul intérêt de conduire à examiner la région douloureuse. Ajoutons que dans un cas de QUENU, la tumeur épigastrique fut la première en cause, devant la douleur névralgique.

La tumeur se *développe lentement* et d'une façon progressive ; elle siège à la région sus-ombilicale, de règle à gauche, empiétant sur l'hypocondre, sur la ligne médiane ou à droite de cette dernière. Elle peut se marquer à l'inspection par une voussure inter-ombilico-xiphoïdienne médiane, latérale ou même par un évasement de la base du thorax gauche comme chez notre premier malade. Elle est de règle facile à palper : son bord droit dépasse rarement la ligne médiane ; il est habituellement

vertical et facile à délimiter, sa limite supérieure atteint le foie en haut et à droite et se perd sous le rebord costal à gauche ; sa limite inférieure en général nette au voisinage de l'ombilic, restant au-dessus de lui, pouvant le déborder de un, deux, trois travers de doigt. Son volume peut ne pas dépasser celui d'une orange, plus souvent il est comparable à celui d'une tête de fœtus à terme ; il peut être tel que la tumeur descend jusque dans la fosse iliaque gauche comme dans le fait rapporté jadis par BRIN D'ANGERS.

ZABINSKI rapporte l'observation d'une femme de 40 ans, se présentant à la consultation gynécologique, se plaignant de l'augmentation de volume du ventre et de troubles de compression de la vessie et du rectum. Le diagnostic de kyste de l'ovaire et d'utérus fibromateux fut la conclusion de cet examen, et une intervention fut décidée. Celle-ci permit de constater qu'il s'agissait en réalité d'un énorme kyste du pancréas contenant 7 litres de liquide ayant tous les caractères du suc pancréatique. Pendant la convalescence, cette malade eut une occlusion intestinale due à une adhérence intestinale opérée ; cette seconde intervention permit de voir que la poche kystique s'était refermée et présentait le volume de la tête d'un adulte. Enfin, deux ans et demi plus tard, une nouvelle intervention faite pour éliminer un fibrome ayant occasionné des hémorragies, permit de constater que le pancréas ne présentait plus aucune particularité d'ordre pathologique.

En 1923, BERARD et CADE signalent la possibilité de variation de volume de la tumeur. Dans l'observation rapportée par eux en 1928, ce phénomène acquiert une grande importance : il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, qui a présenté une crise douloureuse épigastrique très violente avec vomissements aqueux et bilieux, température à 38° et s'accompagnant d'un gonflement épigastrique qui disparut ensuite après cette crise, troubles digestifs et amaigrissement. Lors de l'examen, on constate sous le rebord costal gauche et s'étendant jusqu'à la ligne médiane une masse saillante, rénitente, mate, du volume d'une tête de fœtus. A droite, on perçoit le foie normal. Le diagnostic de pseudokyste du pancréas est fait et l'intervention décidée ; mais dans les jours qui ont précédé celle-ci, les auteurs ont assisté à une diminution de volume de plus de moitié en 24 heures. A l'intervention, on vida le kyste par ponction et on pratiqua la marsupialisation de la poche. La guérison s'ensuivit.

L'examen du liquide kystique montra qu'il avait les caractères d'un liquide d'origine pancréatique.

Les auteurs expliquent cette brusque diminution de volume de la tumeur par une évacuation spontanée d'une partie du contenu kystique à travers les canaux excréteurs de la glande.

Rénitente, plus rarement fluctuante, la tumeur a une surface lisse et régulière, des contours arrondis et une consistance uniforme. Son palper est quelque peu douloureux, parfois indolore comme

dans les cas cités par DENECHAU, BAZY, LE MONIET, OMBREDANNE. Elle ne donne pas le contact lombaire, elle est fixe et cela n'est pas pour nous surprendre, puisque pancréatique. Pourtant, plusieurs fois une mobilité relative est notée, latéralement chez le malade de BAZY, dans le sens antéro-postérieur chez ceux de BRIN et ROUTIER, suivant les mouvements respiratoires dans une observation de DENECHAU et dans celle de ROCHARD. Peut-être est-elle alors appendue à la queue du pancréas dont on connaît la mobilité. Elle est mâte d'une façon absolue en son centre, et seuïement submate à sa périphérie, et cela grâce à l'estomac et au côlon transverse qui cherchent à s'insinuer au devant d'elle. L'on comprend que, suivant les rapports de la tumeur et de l'estomac, les zones de la matité et de sonorité pourront varier. Est-elle au-dessus de la poche gastrique, encadrée par la petite courbure ? La sonorité gastrique l'entoure en bas alors qu'en haut sa matité se confond avec celle du foie. Est-elle, comme le plus souvent, au-dessous de l'estomac, entre lui et le côlon, la matité est interposée entre deux sonorités. Tout cela devient plus net encore si l'on prend soin d'insuffler l'estomac et les côlons. La sonorité s'exagère alors, elle pourrait même faire disparaître toute matité, signe d'indiscutable valeur lorsqu'il peut être constaté.

Indiquons un signe perçu par LE DENTU et par POTHERAT : le gargouillement provoqué par le palper au devant de la tumeur marquant que l'estomac et le côlon la recouvrent : nous ne l'avons jamais

vu signalé. Par contre, nous relevons dans l'observation de JAMIN l'existence de battements systoliques, synchrones des battements cardiaques, mais sans expansion et sans souffle perceptible, preuve d'une simple transmission des pulsations de l'aorte abdominale. Les autres signes sont variables, l'anorexie est fréquente, mais non élective ; il n'existe que peu de vomissements. Parfois, les selles sont un peu diarrhéiques, surtout dans la période d'accalmie, mais, chose curieuse, elles ne contiennent pas de graisses en excès. Sur 24 cas, DENECHAU ne signale qu'une seule fois la glycosurie. L'albuminurie fut constatée chez trois malades, mais seulement à l'état de traces. Ces recherches ne furent pas complètes, l'analyse coprologique minutieuse n'ayant pas été pratiquée ; l'on peut pourtant avancer, écrit DENECHAU, que dans aucun cas il n'y eut vraiment d'insuffisance pancréatique, preuve nouvelle d'une lésion très partielle de la glande : l'expérimentation nous a appris, en effet, depuis longtemps que seule l'extirpation totale du pancréas peut amener stéarrhée et glycosurie.

II. — FORMES A DÉBUT ATTÉNUÉ

Une observation du Professeur DELBET en est un exemple tout à fait typique.

Il s'agit d'un homme de soixante ans : vigoureux, assez corpulent, gardien de musée.

Antécédents. — Blessé en 1915 par un éclat d'obus. Présente quelques troubles gastriques, attribués à une dilatation de l'estomac.

4 à 5 heures après le repas, il éprouvait une sensation de plénitude en même temps qu'apparaissait un léger ballonnement épigastrique.

Le 12 Décembre 1923 apparut une douleur pas très violente, mais d'un caractère nouveau, qui fit penser à une lithiasé biliaire.

Début. — Le 23 Janvier, quelques heures après l'ingestion d'un laxatif léger, survient un malaise, puis dans la région épigastrique des douleurs très violentes, suivies de vomissements. Le médecin du malade fit le diagnostic de colique hépatique. L'évolution ne fut pas celle d'une simple colique hépatique. La température s'éleva à 38°8 et resta entre 38° et 39°, en même temps que persistait un état d'endolorissement, de malaise et d'inappétence, sans modification de couleur ni des urines, ni des matières fécales.

Examen. — En mettant la main sur l'abdomen, on perçoit, malgré l'embonpoint, les battements de l'aorte, intenses, dans une zone anormalement étendue. La vésicule n'est ni perceptible, ni sensible, la zone pancréatico-cholédocienne est indolore. La douleur provoquée à la pression commence sur la ligne médiane et s'étend un peu à gauche. Aucune tumeur n'est perceptible.

On fait le diagnostic de pancréatite.

Le 10 Février suivant, la température avait légèrement baissé, les douleurs spontanées avaient presque disparu. Les battements de l'aorte présentaient le même caractère que précédemment. La sensibilité à la pression persistait et elle s'était étendue vers la gauche. C'est dans l'angle costo-iliaque gauche que la pression la réveillait au maximum.

La migration de la douleur semblait dessiner le trajet du paneréas.

Dans les urines on constate une faible augmentation de l'amylase ; pas de sucre. L'évolution ultérieure établit le

diagnostic de pancréatite : en mars, le malade se remit peu à peu et reprit partiellement son travail ; mais le 19 Avril survint une nouvelle crise douloureuse qui l'oblige à s'aliter. Le 20, autre crise.

A partir de ce moment les événements se précipitent : l'amaigrissement devient rapide ; une tumeur se développe dans la région épigastrique ; les urines prennent une teinte foncée ; les matières se décolorent, l'ictère fait son apparition.

Le malade est amené à la Clinique chirurgicale de l'Hôpital Cochin le 6 Mai.

Il présente une volumineuse tumeur, pointant entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, tumeur rétro-gastrique, soulevée par les battements de l'aorte. Le Professeur DELBET fit le diagnostic de pseudo-kyste du pancréas et pensa que l'ictère était dû à la compression du cholédoque par la pancréatite.

Opération. — Le 9 Mai par le Professeur DELBET.

Laparotomie médiane sus-ombilicale : le pseudo-kyste est abordé au-dessus de l'estomac à travers le petit épiploon. Par ponction on retire 600 centimètres cubes de liquide ; puis le kyste est ouvert ; beaucoup de liquide s'échappe : marsupialisation de la poche. L'exploration des voies biliaires, faite au cours de l'intervention, n'a relevé ni calculs, ni lésions des voies biliaires, vésicule et voie principale.

Dès les premières selles, après l'opération, les matières étaient recolorées ; l'ictère disparaît complètement ; on peut donc conclure qu'il était dû à la compression.

Le liquide du kyste possédait un pouvoir amylolytique puissant, mais pas de pouvoir tryptique.

C'est en 1924 que Pierre DELBET, à la suite d'une communication à l'Académie de Médecine, attira l'attention sur ces pancréatites atténuées qui peu-

vent précéder l'apparition d'un « pseudo-kyste » du pancréas.

Le syndrome qui les caractérise se compose de deux éléments : des douleurs et des battements anormaux dans la région épigastrique.

L'étude de ces deux signes permet d'arriver au diagnostic : la douleur est souvent diffuse ; les malades la localisent mal. Elle peut s'étendre, soit à droite, soit à gauche de la ligne médiane. La pression l'augmente et parfois la dépression de la fosse lombaire est plus pénible que celle de l'épigastre.

Dans les formes les plus atténuées, elle n'est pas vive. C'est une sorte d'endolorissement, mais il a un caractère pénible ; les malades s'en plaignent vivement ; ils demandent instamment à en être débarrassé. Leur insistance les fait parfois considérer comme des psychopathes. Dans les formes moins estampées, les douleurs sont plus vives, elles augmentent à la fin de la digestion stomacale et s'accompagnent d'une sensation de plénitude, de ballonnement. Les pancréatites sont une des innombrables causes des douleurs tardives.

Parfois, à un fond d'endolorissement s'ajoutent des crises très douloureuses qui font penser à la lithiase biliaire ou à l'ulcère de l'estomac. C'est le diagnostic de colique hépatique qui est le plus souvent posé.

KALSCH, qui est également convaincu de la fréquence des formes frustes de la pancréatite, s'est attaché à chercher dans les modalités de la douleur d'origine pancréatique, les caractères grâce

auxquels on pourrait la distinguer de la douleur gastrique ou lithiasique.

D'après lui, le propre de la douleur pancréatique serait d'apparaître à gauche de la ligne médiane et d'irradier dans les régions spléniques et rénales gauches ; comme DELBET, KALSCH a vu la douleur présenter son maximum à la région lombaire, de telle sorte qu'on peut penser à une pyélonéphrite, à la lithiase rénale, à un lumbago.

En outre, la palpation mettrait en évidence une zone d'hyperesthésie cutanée (zone de HEAD), située à gauche de la ligne médiane et délimitée en arrière par les trois dernières côtes. L'auteur allemand insiste beaucoup sur l'importance de ce dernier signe pour le diagnostic.

Le second élément du syndrome individualisé par DELBET est constitué par des battements anormaux, perçus dans la région épigastrique. L'examen des malades est facile, car ils ont peu ou pas de contracture.

On ne perçoit aucune tumeur, mais dès qu'on met la main sur l'abdomen, on sent les battements de l'aorte. Chez les sujets maigres, la paroi est soulevée à chaque systole artérielle. Les battements paraissent d'une intensité anormale et, fait plus important, on les perçoit dans le sens transversal sur une largeur bien supérieure à celle du vaisseau.

Ces battements ne peuvent être confondus avec ceux d'une ectasie aortique parce qu'ils ne s'accompagnent pas d'expansion.

En réalité, ils ne sont pas anormaux, ils sont

anormalement transmis par la présence au devant du vaisseau du pancréas épaissi et induré.

Ajoutons aux deux éléments de ce syndrome quelques troubles inconstants et peu caractéristiques, les troubles digestifs, l'inappétence, l'amaigrissement.

Ces troubles ne précèdent pas toujours l'apparition d'un « pseudo-kyste » du pancréas ; mais il faudra savoir les attribuer à leur cause quand on les relèvera dans les antécédents d'un sujet chez lequel on observe une tuméfaction dans la région épigastrique. Ils aideront d'ailleurs, par eux-mêmes, à établir le diagnostic de « pseudo-kyste » s'il y a lieu.

III. — FORMES ICTÉRIQUES

L'observation précédente en est déjà un exemple. Nous citerons encore celle de DEVE qui attira particulièrement l'attention sur ces dernières formes.

OBSERVATION I

Femme de 41 ans, entrée dans le service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 7 Août 1925.

Première crise de « colique hépatique » le 10 Juin 1925 : douleur vive dans l'hypochondre droit, irradiant à tout l'abdomen et à l'épaule droite. La douleur disparaît le 28 Juin ; cette fois, elle s'accompagne de fièvre, de frissons, de vomissements et d'une jaunisse passagère. Dans l'après-midi du 14 Juillet, nouvelle crise douloureuse extrêmement violente, suivie d'ictère franc. Du 14 au 20 Juillet, trois nouvelles crises, un peu moins inten-

ses, suivies chacune d'une recrudescence de l'ictère. Celui-ci désormais définitif, ira en augmentant sans nouvel accès douloureux.

A son entrée, femme manifestement amaigrie. Ictère franc par rétention, urines très foncées, selles décolorées. Foie débordant de quatre travers de doigts, douloureux. Région pancréatico-cholédocienne très douloureuse à la palpation ; défense musculaire. Dans la région cystique, tuméfaction piriforme, suivant les mouvements du diaphragme, qui paraît bien être une grosse vésicule biliaire. Ni météorisme, ni ascite ; rate normale. Fébricule irrégulière (37°8 - 38°2), sans accès thermique, ni frissons.

La malade, tenue en observation pendant trois semaines, est passée en chirurgie avec le diagnostic de lithiasé du cholédoque.

Opération le 27 Août : incision en L renversé. On tombe sur un lobe pédiculé du foie (lobe de Riedel) pris pour la vésicule.

En arrière de ce lobe, vésicule distendue, sans péricholecystite ; pas de calculs à son intérieur. Cholédoque énorme (volume de l'index) au niveau de la tête du pancréas, tumeur fluctuante, du volume de deux poings.

Ponction exploratrice : liquide jaune, brunâtre. Ouverture du cholédoque. Cathétérisme facile avec une grosse sonde qui peut contourner le kyste pour sortir de l'ampoule de Vater : aucun calcul. Drain de Kehr dans le cholédoque. Ouverture du kyste pancréatique qui est marsupialisé à la peau.

Suites opératoires. — Simples, les premiers jours ; chute de la fièvre. Le 5 Septembre (9^e jour), forte hémorragie par l'orifice du kyste pancréatique ; température 39°. L'hémorragie se reproduit six jours de suite et donne de grosses inquiétudes : tamponnement, arrêt de l'hémorragie le 11 Septembre ; chute de la fièvre. Le drainage biliaire fonctionne bien ; l'ictère diminue.

Le 26 Octobre, ablation du drain kystique (suppuration presque tarie) ; le 27 Octobre, suppression du drain biliaire. Le suintement bilieux continue encore un mois.

Première selle colorée, le 10 Novembre.

Poids de la malade : 42 kilogrammes. Cicatrisation complète le 28 Novembre : Poids : 44 k. 700.

Malade revue le 15 Janvier, en très bon état. Poids : 51 kilogrammes.

OBSERVATION II

Homme de 37 ans, vu le 10 Décembre 1925, en plein ictère par rétention. Il présente, en outre, au niveau de l'épigastre, une tuméfaction nettement apparente dans la position horizontale.

Devenu permanent depuis un mois, l'ictère avait été précédé, depuis cinq mois, de trois crises de vomissements accompagnés de jaunisse passagère, sans douleurs, sauf une fois, le 15 Août, où avait éclaté une violente « crampe d'estomac » : la douleur « à crier », avait duré une heure et s'était accompagnée de vomissements.

Voussure sus-ombilicale s'étendant à droite, jusqu'au rebord chondro-costal, tumeur rénitente, un peu mobile avec les mouvements respiratoires et paraissant, au premier abord, dépendre du foie. Mais un examen attentif montre la présence d'une étroite bande de sonerité (à peine un travers de doigt), à tonalité élevée, quasi hydro-rénale séparant la matité tumorale de la matité hépatique. A ce niveau, à un moment donné, sous le doigt, perception très nette d'un gargouillement.

Il s'agissait donc d'une tumeur kystique de la tête du pancréas refoulant excentriquement le duodénum (d'ailleurs sans provoquer de signes de compression à son niveau), et comprimant le cholédoque. Trois données permettent de préciser, cliniquement, la nature de cette tumeur :

- 1° La notion de la violente crise douloureuse du 15 Août ;
- 2° Un amaigrissement galopant accusé par le malade : amaigrissement de 14 kilos en 4 mois, dont 8 kilos durant les 15 premiers jours ;
- 3° La constatation d'un peu de sucre dans l'urine. On a très probablement affaire à un pseudo-kyste du pancréas.

Un examen radiologique complémentaire vient appuyer ce diagnostic en révélant après absorption de bouillie barytée, un duodénum de forme annulaire refoulé excentriquement par la tumeur qu'il encercle, et réduit par elle à un trajet filiforme, surtout au niveau de ses première et deuxième portions.

Opération le 14 Décembre 1925.

Exploration négative des voies biliaires. Vésicule biliaire légèrement distendue. Pas de calculs biliaires dans sa cavité et pas davantage dans le cholédoque.

Ponction d'une tumeur kystique de la tête du pancréas contenant 1 litre de liquide brunâtre (ne renfermant pas de bile, à l'analyse chimique, mais du sang). Marsupialisation de ce kyste, sans drainage complémentaire des voies biliaires.

Suites opératoires. — Le soir même disparition du prurit ; dès le surlendemain, diminution manifeste de l'ictère, recoloration des selles et éclaircissement des urines. Amélioration rapide, en dépit de l'apparition de signes de « congestion pulmonaire » à la base droite (souffle, râles sous-crépitaux, 38°5 - 39°).

La persistance de ces signes et de la fièvre après une quinzaine de jours fait soupçonner la bacillose : de fait, un examen bactérioscopique décelé la présence de B. K.

Malgré cette poussée tuberculeuse, amélioration de l'état général et engraissement.

La fistule pancréatique s'est fermée en six semaines.

Chez les deux malades, la jaunisse avait fait partie intégrante du tableau symptomatique et elle en avait constitué le trait le plus frappant. Car on se trouvait en face d'un ictère franc et non pas seulement en présence d'un état subictérique plus ou moins fugace, comme KORTE en a mentionné des exemples. Cet ictère franc s'explique très bien par une compression du cholédoque intrapancréatique, et on pourrait donc le classer parmi les complications du « pseudo-kyste » du pancréas ; mais il domine parfois tellement le tableau clinique que l'attention peut être attirée presque uniquement par lui et qu'il peut donner lieu à de grosses erreurs de diagnostic, comme nous le verrons plus loin.

Il faut savoir gré à DEVÉ d'avoir mis ces faits en relief et, à notre tour, nous croyons devoir signaler ces formes ictériques du « pseudo-kyste » du pancréas.

Évolution

Il est difficile de décrire l'évolution type des « pseudo-kystes » du pancréas, l'aboutissement ayant été dans tous ces cas l'intervention. Il semble pourtant qu'elle est lente, presque chronique dans un certain nombre de cas, témoin la malade de ROUTIER qui garda sa tumeur huit mois sans inconvénients et celui de BAZY qui ne se décida à la faire opérer que trois ans après son apparition. Plus souvent gêné par cette masse, par les troubles digestifs qui l'accompagnent, le malade perd ses forces, il maigrit d'une façon un peu inexplicable et tend à la cachexie, tel le malade de ROCHARD qui, de Mai à Août 1911, perdit 15 livres. Dans un quart des cas environ, cette évolution sera modifiée par l'apparition d'une *complication*.

Celles-ci sont au nombre de trois : la rupture, les accidents de compression, l'infection.

La *rupture* se ferait soit dans le *péritoine*, comme l'indique KORTE, soit dans l'intestin, comme dans les cas de BULB, de MORIN, de SEEFITH, il en résulte la disparition spontanée du kyste et parfois sa guérison,

Personnellement nous n'avons pas relevé d'exemple. La rupture dans la plèvre, au travers du diaphragme, ne se comprend guère sans infection préalable du contenu kystique.

La *compression* est la plus importante, elle semble expliquer en grande partie les douleurs névralgiques, les pesanteurs que nous avons mentionnées. Portant sur l'estomac et surtout sur le pylore, elle cause des vomissements et des troubles dyspeptiques en général assez imprévus. La sténose pylorique ou duodénale signalée par quelques auteurs semble exceptionnelle, témoin la malade de QUEUX, étudiée également par CHAUFFARD, dont la tumeur refoulait en avant le pylore et le duodénum et dans l'observation de laquelle il n'est fait mention d'aucun vomissement ; témoin encore une malade de DENECHAU, dont l'estomac, encadrant par sa petite courbure le kyste, ne pouvait se distendre dans ses 2/3 inférieurs sous l'écran et qui pourtant n'avait pas de troubles digestifs.

Citons l'*œdème* des membres inférieurs et l'*ascite* par compression des veines, porte et cave inférieure, et l'*ictère* par compression du cholédoque, dont nous avons déjà parlé précédemment.

L'*infection* est plutôt un signe qu'une complication, puisque, comme nous le verrons tout à l'heure, les « pseudo-kyste » (nous les appelons péritonites enkystées), par définition, sont toujours infectées, à moins d'admettre des pancréatites non microbiennes. Mais parfois l'infection est tellement marquée,

qu'elle domine le tableau clinique et rend le pronostic de l'affection beaucoup plus sombre.

Il semble qu'alors l'on puisse parler de complication.

Cette infection peut se manifester précocement, presque en même temps que la crise initiale.

Le plus souvent elle est secondaire ou tardive ; il en fut ainsi dans une observation particulièrement intéressante de GUINARD.

Les signes qui en sont l'expression varient dans les deux cas.

L'infection est-elle précoce ?

La crise initiale n'est pas modifiée, il s'y joint pourtant une température plus élevée que de coutume et la phase de rémission n'est plus aussi nette.

Est-elle tardive ?

Le début garde son acuité, la détente lui succède, mais la troisième phase présente un aspect assez particulier.

Tout d'abord la réaction thermique est, de règle, marquée par une fièvre élevée, irrégulière, plus souvent rémittente à grandes oscillations.

Le malade est asthénique ; il y a de la dyspnée, des sueurs profuses, parfois même il semble prostré. Cet état infectieux ne fit défaut que dans la seule observation de BRIN, où le bacille pyocyaneux était à l'état de pureté.

Il apparaît pourtant lorsque l'incision permet l'envahissement du foyer par les germes habituels de la suppuration.

Localement la masse kystique devient plus dou-

loureuse, et surtout cette douleur est plus diffuse, elle s'étend à gauche, à l'hypocondre, à la base du thorax ; elle rappelle le point de côté classique. En même temps le volume de la tumeur se développe au point de distendre l'hypocondre, la fluctuation apparaît ; on a l'impression d'un abcès sous-diaphragmatique. Pour peu que les anaérobies soient en cause, provoquant la formation des gaz putrides, une zone sonore surplombe la masse abcédée ; facilement décelable à la percussion, elle est mobile avec la position du malade et peut provoquer de véritables signes amphoriques, donnant même du tintement métallique et de la succussion, ainsi que l'ont noté DELBET et GUINARD ; c'est alors le tableau complet du pyopneumothorax sous-phrénique.

Bien souvent une réaction de la plèvre gauche en sera l'accompagnement ; elle pourra être assez considérable et donner les signes d'un épanchement important de la plèvre ; dans une observation de DENECHAU, la matité remontait jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Ce n'est pas là chose nouvelle et ce syndrome, fréquent dans les abcès sous-phréniques, est aujourd'hui bien connu ; nous ne saurions y insister.

La ponction exploratrice, inutile et même dangereuse dans les formes non suppurées, retrouve alors tout son intérêt. Pratiquée au point d'élection, en arrière, elle donne un premier liquide séreux, riche en albumine, en fibrine et en polynucléaires, c'est le liquide de la plèvre ; pratiquée à la base du tho-

rax en arrière, elle permet de retirer un liquide putride avec des gaz, c'est le pus du kyste infecté lui-même.

L'évolution apparaît alors particulièrement grave, et l'ouverture spontanée dans la cavité péritonéale parfois, dans un organe creux : estomac, duodénum, côlon, plus rarement, surtout dans les bronches, est rapidement à craindre, contrairement à ce qui se passe dans la forme non suppurée, si une intervention n'est pas mise en œuvre.

Diagnostic

Le diagnostic d'une pareille affection est-il possible ? L'on serait tenté d'en douter en voyant le nombre d'erreurs relevées dans les diverses observations et commises par les meilleurs.

Nous croyons pourtant pouvoir répondre par l'affirmative, si l'on met en œuvre, comme le demande GUINARD, tous les moyens à notre portée, en particulier la radioscopie et si, comme l'a dit KORTE, le médecin se souvient que son malade a un pancréas.

Nous ne parlerons pas du diagnostic de la période de début ; à ce moment il n'existe pas de kyste pancréatique, l'affection n'est pas encore constituée. C'est donc la période de tumeur qui seule doit être envisagée.

Or les causes d'erreur sont assez nombreuses :

Le *kyste hydatique* du lobe gauche du foie est l'étiquette la plus habituellement donnée. Le siège en est le même, la tumeur présente la même forme arrondie, la même fluctuation, la même rénitence plus ou moins douloureuse, et avec QUENU nous reconnaissons que l'on ne peut table sur l'absence

d'urticaire, d'éosinophilie et même de réaction de WEINBERG.

Pourtant le kyste hydatique est mobile avec les mouvements du diaphragme, il fait corps avec le foie et l'on ne peut, comme dans l'observation de QUENU, sentir un sillon entre ce dernier et la tumeur. Ici encore l'interrogatoire ne montrera pas ce début brutal si typique, cette phase de détente et la radioscopie sera d'un grand secours.

Signalons pour mémoire les *tumeurs de la rate* dont le développement tend à se faire très en bas, et dont la consistance est différente et la matité plus étendue, plus absolue, aucune interposition de l'intestin ne les séparant de la paroi.

Signalons de même les *tumeurs de la partie inférieure de l'abdomen*, à évolution ascendante. HARTMANN a montré que la position de TRENDELENBOURG aidait à leur diagnostic, puisqu'elles restent retenues par leur pédicule au lieu de disparaître sous les côtes comme les tumeurs de l'étage supérieur.

Une fois l'on pensa à une *hydronéphrose*^e; l'examen, semble-t-il, n'avait pas été complet et le contact lombaire n'avait même pas été perçu.

Les « pseudo-kystes » de la partie droite sont d'un diagnostic particulièrement malaisé. Ils sont rarement confondus avec les *kystes du mésentère* qui, eux, sont plus profonds et non précédés de crises douloureuses, mais beaucoup plus souvent avec les lésions des voies biliaires. GUELLIOT pense à un hydrocholécyste : quoi de plus naturel puisque le

« pseudo-kyste » peut avoir la lithiase biliaire à son origine, et que l'hydrocholécyste est précédé d'une crise douloureuse qui peut simuler celle de la pancréatite ! Mais l'hydrocholécyste est plus franchement à droite, ne dépassant jamais la ligne médiane, il est mobile et reste appendu au foie. Il suit surtout sans aucune phase intercalaire, la colique qui l'a précédé.

On pourra penser à une ectasie de l'aorte *abdominale*, pour peu que la masse soit animée de battements comme chez le malade de JAMIN. Mais le début ne présente pas la brusquerie suivie de sédation comme dans les « pseudo-kystes ». Cependant dans les formes atténuées dont parle DELBET, l'erreur sera possible si l'on ne recherche pas avec soin l'expansion véritable et le thrill, ou le souffle systolique à l'auscultation.

C'est également dans ces formes à début atténué qu'il y aura lieu d'éliminer le *kyste du pancréas*. A la période d'état, les signes physiques peuvent être absolument les mêmes dans les deux cas et il n'y aura que l'interrogatoire qui permettra de faire un diagnostic : on sait, en effet, que les kystes du pancréas, localisés le plus habituellement au niveau de la queue de l'organe, ne donnent naissance qu'à des troubles fonctionnels très frustes et très atténués.

Dans les formes ictériques, le diagnostic de « pseudo-kystes » spontanés du pancréas peut prêter à confusion.

Dans la première observation, aucune tumeur épi-

gastrique n'était apparente et l'on pouvait penser à un calcul du cholédoque, à une pancréatite hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires.

Dans le second cas, plusieurs médecins consultés successivement avaient soulevé les hypothèses de cancer du foie, de cancer de la tête du pancréas, de cancer des voies biliaires : éventualités rendues fort plausibles, de prime abord, par la constatation d'une tumeur rattachée au foie ou à la vésicule biliaire, tumeur accompagnée d'un ictère permanent, accompagnée de troubles digestifs (anorexie, diarrhée), et surtout d'un amaigrissement rapide.

De son côté, un chirurgien avait songé à un volumineux hydrocholécyste.

Enfin un radiologiste avait pensé à un kyste hydatique du foie, comprimant les voies biliaires.

Cette simple énumération des différentes erreurs de diagnostic commises dans les deux cas met en évidence l'intérêt clinique de cette forme ictérique des « pseudo-kystes » du pancréas.

Dans les formes particulièrement infectées, le diagnostic de *péritonite enkystée* par perforation de la vésicule biliaire, du cholédoque, du duodénum, de l'estomac s'impose à l'esprit. Il faut alors une étude attentive des antécédents et surtout l'exploration minutieuse et répétée de la radioscopie, aidée de l'insufflation de l'estomac et des côlons, pour éviter l'erreur.

Ajoutons pourtant qu'une semblable poche sous-phrénique gauche n'atteignant pas la ligne médiane, facilement palpable, précédée d'une phase brutale,

puis d'une accalmie inhabituelle, avec reprise tardive des accidents, s'étant accompagnée de dénutrition plutôt que de signes véritables d'infection, doit faire songer au « pseudo-kyste » infecté.

A ces causes d'erreurs si diverses et en réalité si nombreuses, pouvons-nous opposer des signes communs à tous les cas permettant d'en établir le diagnostic ?

Deux ordres de symptômes remplissant ces conditions : l'*histoire clinique* presque cyclique tout d'abord ; l'examen radioscopique ensuite. La première nous est connue, elle se résume en la crise presque dramatique du début, l'accalmie si nette, si prolongée, qui lui succède ; la tumeur qui en est enfin l'aboutissant.

Cette évolution est typique, elle doit faire penser fortement à l'origine pancréatique, à la condition d'être mise vraiment en valeur. C'est dire qu'il est nécessaire de la rechercher systématiquement par un interrogatoire bien conduit, interrogatoire qui devra être encore plus minutieux, s'il s'agit d'une forme à début atténué ou d'une forme ictérique.

Quant à l'*examen radioscopique*, il s'impose d'une façon absolue : nous ne pouvons pourtant ici le schématiser.

Il comportera au moins trois examens successifs : un premier à jeun situera la tumeur et permettra de voir les modifications possibles des culs-de-sac diaphragmatiques.

Puis la prise d'un repas opaque montrera le siège

de l'estomac, sa forme, son mode de remplissage, sa mobilité, son évacuation, l'aspect du pylore et du duodénum.

Un second, également à jeun, s'accompagnera de distension gazeuse de la poche gastrique, cette dernière tranchera alors sur le foncé de la tumeur, elle pourra bien souvent la recouvrir plus ou moins, signe presque caractéristique, ou l'encadrer par sa petite courbure, signe de réelle valeur également.

Un troisième comportera l'insufflation du côlon, de préférence avec de l'acide carbonique. La limite inférieure du foie apparaîtra alors avec une grande netteté, ainsi que celle de la tumeur.

Une nouvelle insufflation gastrique complétera ces recherches qui, en un mot, montreront que la tumeur est extra-gastrique, extra-hépatique, surtout sus-colique, et enfin à un certain degré rétro-gastrocolique.

Mentionnons pour être complet le pneumopéritoine plus explicite encore, n'étaient ses inconvénients. LACAYS donne, en effet, comme contre-indication de cette méthode, l'existence d'une collection liquide enkystée dans l'abdomen.

Les procédés de laboratoire sont de peu de valeur et nous avons vu précédemment que l'insuffisance pancréatique n'était pas manifeste.

L'examen des urines a été noté, mais la glycosurie est bien rare, et la lipurie n'a été signalée que dans quelques observations de pancréatites aiguës.

L'augmentation du pouvoir amylolytique des urines paraît plus fréquente ; cependant l'épreuve de SAHLI, celle de CAMMIDGE (que nous avons recherché dans un cas), sont rarement pratiquées.

L'examen des fèces, le tubage duodénal pourront servir également à la recherche de l'insuffisance pancréatique.

Cette dernière semble être plus fréquente en cas de fistule pancréatique persistante : OEHLER, par exemple, rapporte l'histoire d'un homme qui présentait du sucre dans les urines pendant deux mois, tant que persista une fistule pancréatique ; la cicatrisation de la fistule entraîna la disparition de la glycosurie.

Comment comprendre le "pseudo-kyste" du pancréas

Comment expliquer, maintenant, la production d'une lésion toujours semblable à elle-même, et comment comprendre cet épanchement ? Le problème est complexe et sa solution demande une étude approfondie des faits d'observation que nous fournissent l'étiologie et l'anatomie pathologique de l'affection.

L'*étiologie* n'apporte guère de données précises ; elle ne nous retiendra pas longtemps. Remarquons l'âge de notre premier malade : 10 ans. La pancréatite est exceptionnelle chez les très jeunes gens, dit BROcq : et il cite les âges de 12, 14, 15, 16 et 17 ans comme rares. Notre malade est plus jeune encore.

Il semble que les deux sexes soient frappés d'une

façon à peu près égale, avec peut-être un peu plus de fréquence le sexe masculin.

Pour ce qui est de la *race*, d'une façon incontestable, elle est plus fréquente dans les pays du Nord, en particulier en Allemagne.

Certaines *infections* sont notées dans les antécédents, telle la fièvre typhoïde chez un malade de CHAUFFARD et RAVAUT, telle la grippe chez un malade de GEGON, bien qu'elle remontât à trois ans, ou le furonculose comme dans notre première observation.

L'obésité a été signalée ainsi que l'intoxication. Les alcooliques et les buveurs de bière sont en nombre respectable.

CARNOT a expérimenté la morphine.

GUINARD a cité un remarquable exemple d'intoxication mercurielle à la suite d'un traitement de la syphilis.

Cependant le *passé lithiasique* du sujet est celui qui est le plus souvent incriminé. Cette notion est devenue tellement classique que les premières recherches de l'opérateur, en présence d'une pancréatite aiguë ou d'un « pseudo-kyste » du paneréas, se porte naturellement sur les voies biliaires. Nous verrons dans un instant ce qu'il faut en penser.

Mais, d'une façon générale, ce qu'on peut affirmer surtout, c'est que le passé du malade est rarement indemne de toute tare : la crise initiale éclate habituellement sur un terrain préparé : l'obésité, la mauvaise hygiène alimentaire, comme c'est le cas

dans notre première observation, la constipation, les troubles gastriques et la lithiase biliaire sont les facteurs cliniques le plus fréquemment relevés dans les antécédents.

Les documents qu'apporte l'*anatomie pathologique* sont certainement plus précieux : C'est KORTE qui, en 1898, faisait remarquer que les kystes à structure cystoadénomateuse bien démontrée se réduisaient à 13, et il admettait qu'avec ou sans nécrose la pancréatite interstitielle peut amener la dégénérescence des épithéliums glandulaires, la digestion de la paroi et, de la sorte, la transformation kystique ; il invoquait à l'appui de sa thèse la fréquence de la pancréatite et la fréquence de l'élimination des parties nécrosées du pancréas.

GARRE, en 1905, indique une pathogénie voisine de celle de KORTE. Il pense qu'il existe des pseudo-kystes qui n'ont rien de traumatique, qui ne sont pas hémorragiques et qui ont une origine nécrotique. Dans deux de ses observations personnelles, il se trouvait des lambeaux de tissu pancréatique nécrosé dans la cavité du kyste.

Rudolph GABELLE soutient que la majeure partie des kystes, dits glandulaires, du pancréas ne sont, au même titre que les kystes traumatiques que des pseudo-kystes, sans revêtement épithélial, et qu'ils sont dus à l'accumulation de liquide pancréatique à la faveur d'un foyer de nécrose.

En 1911, QUENU cite à son tour une observation de « kyste » pancréatique dans lequel il trouve des

débris sphacelés et des produits de sécrétion pancréatique.

Aussi, d'après lui, dans la majorité des cas, le point de départ des kystes est la formation d'un foyer de nécrose qui ulcère et détruit un certain nombre de canalicules ; puis ceux-ci déversent dans la cavité ainsi formée le produit de la sécrétion pancréatique. Il en résulte un double processus de distension et de digestion des parois, un agrandissement progressif de la cavité et la formation d'un « grand kyste ».

Ce « grand kyste » dont parle QUENU, c'est le « pseudo-kyste » que nous étudions et dont de nombreuses observations ont été publiées depuis 1911. Le volume de ce « pseudo-kyste » est variable : sa contenance moyenne est de 2 à 3 litres, comme dans nos deux observations. ROCHARD en a signalé un de 8 litres et JAMIN d'un demi-litre seulement.

Son siège habituel est l'arrière cavité des épiploons il a donc en haut le foie comme limite, en bas le mesocolon transverse, à gauche la rate, en arrière le pancréas même.

L'estomac forme une partie de sa paroi antérieure, point essentiel qui sert au diagnostic. Parfois il n'occupera qu'une partie de cette cavité et devra être distingué en forme gastro-hépatique, le petit épiploon en constituant la paroi antérieure, il bombe alors l'épigastre, mais surtout à gauche habituellement ; rétro-ventriculaire lorsque l'estomac est en avant de lui ; gastro-colique quand il vient faire saillie entre l'estomac en haut et le côlon

transverse en bas, se prolongeant très à gauche vers la rate qu'il refoule, soulevant la coupole diaphragmatique, remplissant l'hypocondre dans certains cas.

Parfois il dissociera le mésocolon transverse, s'infiltrant entre ses deux feuillets, il est dit méso-colique ; d'autres fois enfin, le péritoine postérieur restera intact, c'est en avant de la colonne vertébrale que la collection sera fixée : c'est la forme prévertébrale.

Signalons la variété droite qui, au lieu d'être limitée à l'hiatus de Winslow oblitéré, file jusque derrière le pylore et le duodénum comme dans une observation de QUENU.

La *constitution* n'est pas celle d'un kyste, il n'y a pas, en effet, de paroi propre, et surtout pas d'épithélium. Ce sont les organes qui l'entourent, accolés par des néo-membranes épaisses, qui en constituent les limites, il s'agit donc bien d'un « pseudo-kyste ». Histologiquement, il n'y a que des febrilles conjonctives festonnées, lamelleuses, sans épithélium de revêtement ; l'on y note une riche circulation, avec les vaisseaux de l'épiploon extrêmement dilatés.

Son contenu est un liquide plus ou moins fluide ou sirupeux.

Riche en albumine, il peut renfermer des phosphates, de l'urée, de la cholestérine ; les leucocytes et les microbes y sont plus ou moins nombreux, et le degré de purulence est variable. Enfin l'on y trouve parfois des débris sphacelés du pancréas

et toujours, au moins au début, plus difficilement comme chez nos deux malades, amylase ou trypsine, plus aisément. C'est là la preuve d'une lésion pancréatique certaine. Sa recherche est pourtant malaisée ; dans une autopsie, GIORDANO trouva une désagrégation nécrotique par plaques étendues du pancréas ; au cours d'interventions, RAUSTIER puis QUENU sont arrivés sur un pancréas nettement nécrosé.

Dans le liquide recueilli chez nos deux malades, il nous a été également permis de rencontrer quelques débris sphacelés de pancréas, et il est indiscutable que les lésions constatées doivent être interprétées comme appartenant à la catégorie des « kystes par nécrose du pancréas », dont l'individualité a été établie par les recherches et les observations de KÖRTE, GARRE et QUENU.

Cette nécrose pancréatique, comme on le voit, est à l'origine du « pseudo-kyste », et elle explique très bien la disposition anatomique et la structure du kyste, l'existence des débris de tissu pancréatique flottant dans la cavité, la nature du contenu, l'écoulement, après l'ouverture, d'un liquide qui continue à renfermer des ferments pancréatiques, la persistance des fistules, etc.....

Mais alors, quelle peut être la cause qui détermine l'évolution de ce processus nécrotique ? Faut-il, selon l'opinion courante, incriminer la *lithiase biliaire*. On sait, en effet, le rôle primordial que, à la suite de QUENU, de DIEULAFOY, de P. DELBET, de BROCC, de LECÈNE, tous les auteurs font jouer

actuellement aux affections biliaires, et spécialement à la lithiase, dans la pathogénie de la pancréatite hémorragique, origine des « pseudo-kystes » du pancréas.

Or, chez nos deux malades, nous n'avons constaté absolument rien d'anormal du côté des voies biliaires.

SANTY en 1921 et en 1925, BÉRARD et WERTHEIMER en 1925 signalent également des cas dans lesquels les voies biliaires du malade sont absolument saines, sans rien qui puisse faire penser à la lithiase.

Dans deux cas cités par DEVE, dans l'observation de DELBET, la pathogénie en question ne s'est pas vérifiée non plus. Chez aucun on ne peut, par une exploration systématiquement et soigneusement faite au cours de l'opération, trouver trace de calculs vésiculaires ni cholédociens.

Pourtant chez trois de ces malades (ceux de DELBET et de DEVE), nous constatons un ictère par rétention ; dans les antécédents de ces mêmes malades et de celui dont BÉRARD et WERTHEIMER donnent l'observation, nous relevons des crises douloureuses qui peuvent faire penser à une crise vésiculaire. Ces crises douloureuses sont même accompagnées d'un ictère passager chez les deux malades de DEVE.

Le mécanisme de l'ictère permanent tel qu'il s'observait chez les trois malades cités plus haut, au moment de l'opération, ne prête guère à discussion. Cette ictère reconnaissait bien certainement une

pathogénie mécanique : le cholédoque s'était trouvé comprimé au niveau de la portion intra-pancréatique, par la collection liquide enkystée au niveau de la tête du pancréas.

Ce qui le prouve bien, au moins dans la seconde observation, c'est la disparition immédiate de l'ictère et du prurit, à la suite de l'évacuation chirurgicale du « pseudo-kyste », faite sans drainage complémentaire des voies biliaires.

D'une interprétation pathogénique beaucoup plus délicate, apparaissent les crises douloureuses accompagnées ou non d'un ictère passager ayant précédé l'apparition de la tuméfaction épigastrique.

On sait, en effet, que GIGON, en conformité avec l'opinion classique, n'hésitait pas à écrire au sujet d'un cas de JAMIN, dans lequel on avait noté un ictère, d'ailleurs léger : « chez la malade de Jamin, qui était ictérique, il s'agissait bien plus probablement d'un ictère *lithiasique* (que d'un ictère par compression), car nous relevons chez elle, antérieurement, d'autres crises douloureuses avec ictère ».

Pourtant des crises douloureuses en tout semblables et s'étant également accompagnées d'ictère, ont pu être notées dans l'histoire des pseudo-kystes pancréatiques post-traumatiques.

« Sans prétendre généraliser cette interprétation pathogénique, écrit DEVE, et bien entendu, sans vouloir contester le moins du monde les faits nombreux et indiscutables de pancréatites hémorragiques associés à une lithiasie biliaire vérifiée, nous serions porté à voir, dans les manifestations douloureuses

et ictériques prémonitoires, des *pseudo-coliques hépatiques d'origine pancréatique*. Liées dans quelques cas, à une lithiase pancréatique, les crises en question seraient le plus souvent en relation avec de petites poussées avortées de pancréatite aiguë, sortes de « galops d'essai » du processus, aboutissant, un jour, au vrai « départ » d'une pancréatite hémorragique donnant lieu ultérieurement à un « pseudo-kyste ».

On sait d'ailleurs que MAYO ROBSON admet l'existence de pancréatites inflammatoires épisodiques accompagnées d'un ictère lié à la compression du cholédoque par le pancréas tuméfié. Et il y a longtemps que P. CARNOT a décrit une forme subaiguë de « pancréatite à rechutes », simulant des crises de coliques hépatiques.

« En matière de pancréatites aiguës, subaiguës ou chroniques, ajoute DEVE, la donnée de crises antérieures de « coliques hépatiques », même accompagnées d'ictère, n'autorise pas à affirmer l'existence d'une lithiase biliaire causale. *Certains ictères épisodiques ou prolongés succédant à un syndrome douloureux paroxystique à siège épigastrique reconnaissent une origine pancréatique* ».

GARRE et QUENU admettent, d'autre part, qu'il s'agit soit d'une embolie, soit d'une infection secondaire. Les faits manquent qui permettraient de justifier la première étiologie, mais le processus infectieux semble être bien plutôt confirmé par l'observation.

Comme nous venons de le voir, il est fréquent de relever des signes de pancréatite dans les antécédents des malades ; or, qui dit pancréatite, dit infection.

Bien plus, l'examen bactériologique du liquide recueilli lors de l'intervention ou après a toujours révélé, chaque fois qu'il a été fait, la présence, sinon de microbes, tout au moins de pus. Les germes en cause varient : une fois ce fut le bacille pyocyanique à l'état de pureté (Observation de BRIN), une fois le staphylocoque et le streptocoque associés (Observation de GIORDANO). Dans la plupart des cas il s'agit de colibacilles, comme chez notre premier malade, Leur point de départ semble être l'intestin et sans doute les voies pancréatiques, selon la conception de CARNOT et de CHABROL, parfois un foyer de voisinage et d'autres fois une infection générale streptococcique, typhoïdique ou autre, l'apport de germes se faisant alors par voie descendantes. Dans certains cas la grossesse pourra faciliter cette infection comme semblent le prouver l'observation de BERARD et WERTHEIMER, et celle que rapporte PRIMERAS dans *Surgery Gynecology and Obstetrics* (1922).

Quoi qu'il en soit, le « pseudo-kyste » du pancréas semble donc être l'aboutissant d'un processus nécrotique à la suite de pancréatite, mais très localisé, moins dramatique que dans la pancréatite aiguë hémorragique, et qui laisse suffisamment de glande pour permettre la survie. Aussi, après la phase brutale du début, une accalmie se produit ;

l'on croirait à une guérison. Sous roche pourtant, les lésions évoluent ; elles ne sont que le résultat de la digestion progressive du territoire glandulaire infecté et nécrosé, ouvrant les canaux sécrétoires et permettant au suc pancréatique de se répandre autour du foyer nécrotique ; si le péritoine résiste, c'est le « pseudo-kyste » prévertébral ; s'il est digéré c'est l'envahissement de la cavité des épiploons.

Une réaction défensive réunira les organes de voisinage ; elle limitera le processus.

Il ne s'agit donc pas de pancréatite suppurée : La glande n'est pas transformée en une éponge suppurée comme dans l'anéiopancréatite suppurée, ou catarrhe purulent de Mayo Robson. Ce n'est pas non plus un grand abcès de la glande elle-même, pas plus qu'une pancréatite subaiguë à épanchement hépatique.

Il s'agit d'un épanchement inflammatoire de sécrétion pancréatique dans l'arrière cavité à la suite d'une poussée de pancréatite aiguë, mais relativement modérée. Une réaction péritonéale ferme l'arrière cavité, limite l'étendue de la collection, provoque l'accroissement de la quantité de liquide et l'apparition du pus.

C'est en somme une *péritonite localisée à l'arrière cavité, le foyer étant en communication avec le pancréas plus ou moins fistulisé*. Il en résulte la formation d'une poche, d'un « pseudo-kyste », dont les parois ne sont autres que le péritoine des organes et des feuillettes voisins. Cette paroi, sous l'in-

fluence de l'épanchement irritant, s'altère rapidement : elle est rugueuse, mammelonnée, parfois très épaisse. C'est une réaction de défense envers le liquide pancréatique. C'est aussi pour l'avenir une raison de la persistance d'un trajet, d'une fistule pancréatique plus ou moins tenace.

L'intervalle qui s'écoule entre l'accident, le « drame pancréatique », et la constatation de la poche pseudo-kystique est variable.

Dans nos observations il a été relativement court : cinq jours et trente jours. Dans une observation de CATHALA et SENÈQUE il a été de plus de quatre mois : douleur vive au creux épigastrique le 6 Août 1919 : constatation d'un faux kyste vers le mois de Décembre : opération le 4 Janvier 1930.

Au terme de « pseudo-kyste », nous pensons donc devoir substituer celui de *péritonite enkystée de l'arrière cavité des épiploons*, dénomination qui nous semble plus exacte et plus descriptive ; elle est basée sur des faits cliniques et des données anatomiques qui nous semblent indubitables et suffisants pour prouver, à eux seuls, la nature de la lésion.

Le pronostic en est assez grave, plus grave peut-être que celui des pseudo-kystes traumatiques, puisque le traumatisme préalable permet un diagnostic précoce.

Or, reconnaître tôt une telle affection, c'est intervenir sans retard, et là est vraiment la seule chance de guérison.

Traitement

Le traitement n'est autre que l'incision, l'évacuation de l'épanchement et le drainage avec marsupialisation simple.

Il est illusoire de rechercher un plan de clivage et de tenter l'extirpation de la poche : il n'y a pas de paroi propre, séparable des organes voisins.

C'est la voie par laquelle ils sont le plus accessibles qu'il faut aborder les kystes du pancréas et la voie antérieure est certainement la voie la plus fréquemment utilisable et employée.

DELBET, principalement pour les formes infectées, avait préconisé l'incision lombaire. Cette voie offre l'incontestable avantage de mettre le péritoine à l'abri et de drainer au point déclive ; mais elle a de gros inconvénients. Elle est d'abord trop étroite et on ne peut, avec elle, découvrir qu'une petite portion du pancréas dans la profondeur de la plaie. De plus, en opérant ainsi, on ne peut que drainer et il est impossible de chercher autour du pancréas la cause première de l'affection. Aussi DELBET, après avoir défendu la voie sous-péritonéale, y renonce et lui préfère actuellement la voie

antérieure qui permet une exploration plus complète.

Pour prévenir les rechutes, dont les exemples ne manquent pas dans les observations publiées, il faut tenter de découvrir et de supprimer, ou tout au moins de modifier la cause des accidents.

Depuis que les expérimentateurs ont montré que la lithiase, l'infection, l'hypertension dans les voies biliaires pouvaient être en jeu, les opérateurs se sont préoccupés de vérifier au cours de la laparotomie l'état des voies biliaires. Certains mêmes ont été jusqu'à préconiser le drainage systématique de la bile.

LECÈNE, en 1919 - 1920, s'attachait, dans une série de rapports, à montrer les avantages de l'exploration des voies biliaires et de l'utilité d'une intervention complémentaire, variable suivant les lésions découvertes.

DEVE n'est pas du tout partisan non plus du drainage systématique et prolongé de la voie biliaire principale (ou éventuellement de la vésicule), dans le but d'éviter les récidives ultérieures de pancréatite, d'origine biliaire. « Pareille opinion, dit-il, nous paraît excessive. Outre qu'elle n'est pas nettement établie par les faits apportés jusqu'ici, que les malades traités par la simple marsupialisation de leur pseudo-kyste ont présenté des récidives plus fréquentes que les opérés chez lesquels on a, en outre, drainé les voies biliaires, une telle conduite chirurgicale établie en règle ne tient pas suffisam-

ment compte des autres facteurs pathogéniques, des autres causes, encore obscures à vrai dire, des pancréatites aiguës : la polyphagie, l'obésité, l'alcoolisme, etc... ».

C'est également ce que fait remarquer Brocq. « L'attention des chirurgiens, écrit-il, semble s'être orientée surtout vers l'exploration des voies biliaires, et peut-être n'a-t-on pas attaché suffisamment d'importance à l'examen minutieux de l'estomac, du pylore, de l'angle duodéno-jéjunal, examens qu'indique la notion, nouvellement consolidée par nos expériences, d'une pancréatite d'origine intestinale ».

Cette dernière exploration, plus difficile encore que celle des canaux biliaires, peut mettre en évidence l'existence d'une sténose duodénale de causes variables, d'un ulcère pylorique ou duodénal, etc..., qui impliqueront de nouvelles indications opératoires.

La persistance d'une fistule constitue le point sombre dans le pronostic.

Les fistules pancréatiques sont signalées dans beaucoup d'observations. Leur orifice cutané siège le plus souvent à la région épigastrique, quelquefois dans un hypochondre, surtout à gauche, quelquefois à la région lombaire, suivant la voie d'abord adoptée dans l'opération antérieure.

Une évacuation précoce du foyer purulent, un drainage large, la suppression pas trop tardive de ce drainage permettent d'éviter ces fistules dans une certaine mesure.

Si l'ouverture de l'incision est large, on peut supprimer les drains assez vite, vers le 20^e jour, par exemple ; on invite le patient à se coucher alternativement sur le côté droit, sur le côté gauche et sur le ventre : les sécrétions s'évacuent facilement et il n'y a pas de rétention. L'orifice se rétrécit peu à peu et finalement se ferme. Il y a souvent retour de la fistule, mais passager.

Mais parfois la continuité de l'écoulement incommode singulièrement le malade parce que le liquide, doué d'un pouvoir digestif considérable, attaque l'orifice cutané de la fistule, malgré toutes les tentatives de protection au moyen de pâtes à l'oxyde de zinc ou d'autres enduits. Il en résulte des érosions ou de véritables ulcérations qui s'accompagnent de sensations de cuisson ou même de brûlures fort pénibles.

Dans d'autres cas, le trajet fistuleux paraît se fermer ; mais au bout de quelques jours, des accidents de rétention obligent à le rouvrir. Il s'agit alors de fistules invétérées, dont les parois deviennent scléreuses et souvent très épaisses.

La gêne apportée à la vie des malades par ces fistules rebelles, les accidents, auxquels elles donnent lieu, ont incité à chercher une méthode de traitement, capable de les tarir ; ce qui est d'autant plus nécessaire que l'écoulement épuise peu à peu le sujet par déperdition d'un liquide dont les propriétés digestives sont indispensables à l'absorption intestinale.

Le régime de WOHLGEMUTH, les injections d'atro-

pine, d'endopancrine, sont de peu de secours dans le traitement de ces fistules.

Quand le canal de Wirsung est largement ouvert, il faut bien se résoudre à intervenir. Notre premier malade a guéri spontanément après deux mois et demi.

On trouvera dans l'excellente thèse de BODART de nombreux cas de guérison spontanée.

Un malade de Marcel ARNAUD a guéri après quatorze mois. Il y a donc intérêt à attendre, quand l'état général le permet.

Si cet état décline, il faut, comme l'ont fait CATHALA et SENÈQUE, recueillir le liquide qui s'échappe de la fistule et la faire absorber par le malade.

Dans le cas particulier que citent ces auteurs, les réingestions de suc pancréatique ont eu un effet vraiment extraordinaire, car une récupération de 11 kilos en 14 jours ne laisse aucun doute sur l'action de cette thérapeutique. De plus, de 500 cc. par jour, l'écoulement se réduisit à 200 cc. par jour ; au début, la glande, fonctionnant sans profit pour l'organisme, était en état d'hypersécrétion, puis dès que l'organisme a pu profiter du suc pancréatique, la sécrétion s'est ralentie.

Quoiqu'il en soit, il faut réintervenir, quand, au bout de cinq mois environ, la fistule ne subit plus aucune modification dans son écoulement, et même si l'état général du malade vient à décliner, il faut intervenir sans plus attendre.

En ce qui concerne le choix de l'intervention, il

n'y a plus à retenir que les anastomoses pancréatico-digestives. La résection du trajet avec ligature à sa base, doit être formellement rejetée ; d'une part, on court le risque de lier un canal friable, ce qui peut être suivi d'un nouvel épanchement de liquide et même d'une nouvelle crise de pancréatite aiguë ; d'autre part, après la ligature de la fistule à sa base, on n'est nullement certain de la perméabilité du canal principal en aval, d'où de nouveaux dangers possibles.

C'est donc aux anastomoses pancréatico-digestives qu'il convient d'avoir recours. Celles-ci ont été pratiquées soit avec l'estomac, soit avec le duodénum, soit avec la partie initiale du jéjunum.

Il est bien évident que tout est affaire d'opportunité et que l'anastomose doit être établie à l'endroit où les circonstances anastomotiques paraissent le plus favorables.

Les conditions opératoires ne sont pas les mêmes dans tous les cas. C'est ainsi que dans les fistules post-traumatiques ou après gastrectomies, dans les fistules consécutives aux pancréatites opérées au stade aigu et non à celui de faux kyste, le trajet fistuleux est sans aucun doute plus fragile, et sa libération doit donner lieu à de plus grandes difficultés.

Ces anastomoses pancréatico-digestives sont susceptibles d'objections qui sont les craintes de reflux, de coudures, d'oblitération du trajet.

Le reflux est une objection plus théorique que pratique ; dans aucune observation cette complication tardive n'a été signalée.

L'anastomose en battant de cloche à la partie moyenne de l'estomac ne s'y prête guère ; on peut toujours craindre, évidemment, l'infection ascendante par la fistule, mais le contenu de l'estomac normal n'est pratiquement pas septique, et les anastomoses pancréatico-gastriques sont aussi bien tolérées que les biliogastriques sous ce rapport.

Le risque de coudure est certainement plus important, car elles conduiraient à une rétro-dilatation du trajet et à l'apparition de nouvelles crises douloureuses. C'est pourquoi il faut faire très attention, lors de l'intervention, à ce que l'implantation du trajet soit aisée et sans tractions indirectes.

Reste, enfin, la crainte de l'oblitération de l'orifice gastrique, et pour l'éviter, il faut prendre certaines précautions lors de la section de la collerette cutanée qui entoure cet orifice. Il faut supprimer assez de peau, car celle-ci est toujours le siège d'une infection chronique et, d'autre part, il ne faut pas en enlever trop pour ne pas craindre le rétrécissement cicatriciel de l'orifice.

On a discuté, enfin, sur le meilleur mode d'anastomose à pratiquer ; l'anastomose en battant de cloche avec enfouissement du trajet à la Witzel et épiplooplastie complémentaire donne souvent de bons résultats.

Nancy, le 3 Janvier 1934
Vu : *Le Président de Thèse*,
MICHEL.

Vu et approuvé :
Nancy, le 4 Janvier 1934
Le Doyen de la Faculté de Médecine :
SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 6 Janvier 1934
Le Recteur de l'Académie de Nancy,
BRUNTZ.
Président du Conseil de l'Université

Bibliographie

- ALBERT. — Kyste du pancréas. — *Soc. Belg. de Chir.*, janvier 1929.
- ANSPERGER. — L'origine de la pancréatite dans la lithiase biliaire. — *Münchener Medizinische Wochenschrift*, avril 1911.
- ANSPERGER. — Sur l'étiologie de la pancréatite aigue. — *Congrès allemand de Chirurgie*, avril 1913.
- ARNAUD. — Un cas de pseudo-kyste du pancréas. .. *Soc. de Chir. de Marseille*, 8 décembre 1930.
- BACHY. — Kyste pancréatique. — *Soc. Nat. de Chir.*, octobre 1930.
- BARNSBY et FERDOUX. — Pancréatite aigue hémorragique. — *Poitou Médical*, décembre 1913.
- BAZY. — *Bul. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, juillet 1911.
- BAZY. — Contribution à l'étude du traitement des kystes du pancréas. — *Bul. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, nov. 1919.
- BENDO. — Considerazoni di un caso di cisti pancreatici — *Il Policlinico*, 1931.
- BERARD. — Kystes et pseudo-kystes du pancréas. — *Soc. de Chir.*, Paris, 1919.
- BERARD et CADE. — Quelques considérations cliniques sur le pseudo-kiste du pancréas. — *Lyon Médical*, sept. 1923.
- BERARD. — Sur un point intéressant de la séméiologie du pseudo-kyste du pancréas. — *Journ. de Méd. de Lyon*, août 1928.

- BERARD et CADE. — Sur un point intéressant de la séméiologie du pseudo-kyste du pancréas. — *Lyon Médical*, nov. 1928
- BERTIER. — Pancréatite hémorragique. — *Gaz. des Hôp.*, 1911.
- BINET, BROcq, UNGAR. — Le syndrome humoral de la pancréatite hémorragique. — *Presse Méd.*, 1929.
- BODART. — Modes de production et évolution des fistules pancréatiques. — *Thèse*, Nancy 1930.
- BOULLI. — Contribution radiologique clinique à l'étude des kystes du pancréas. — *Radiol. Méd.*, sept. 1927.
- BOUVET. — Rapports de la pancréatite et de la cholélithiasé. — *Thèse*, Lyon 1909.
- BRIN et PAPIN. — Kyste abdominal suppuré à bacille pyocyanique pur. — *Archives Méd. d'Angers*, 1903.
- BRIN et DENECHAU. — Deux cas de pseudo-kystes pancréatiques spontanés. — *Bul. Acad. de Médecine de Paris*, 1924.
- BRISSET. — Kyste sessile de la tête du pancréas. Documents radiologiques. — *Bul. Soc. de Chir.*, 1929
- BROcq et MOREL. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des pancréatites hémorragiques. — *Académie de Médecine*, 1914.
- BROcq et MOREL. — Formes atténuées des pancréatites hémorragiques expérimentales. — *Bul. de Soc. de Biologie*, mai 1929.
- BROcq et BINET. — Reproduction expérimentale de la pancréatite hémorragique avec stéatonecrose et du pseudo-kyste pancréatique par injection de sel de calcium dans le canal de Wirsung. — *Soc. de Biologie*, mars 1920.
- BROcq. — Réalisation expérimentale de la pancréatite hémorragique par stase duodénale. — *Soc. de Chirurgie*, 1921.
- BROcq et BINET. — Pathogénie de la pancréatite hémorragique. — *Presse Médicale*, 1923.
- BROcq. — Quelques idées nouvelles sur la pancréatite hémorragique. — *Journal de Chirurgie*, 1925.
- BROcq. — Les pancréatites aiguës chirurgicales. — *Masson*, 1926.

- CALZAVARA. — La pancréatite. — *Clinica, Chir. d. Univ. di Padova Bologna*, 1924.
- CARNOT. — *Thèse*, Paris 1898.
- CARNOT. — La pathologie du foie, du pancréas et de la rate. — *Paris Médical*, 1912.
- CARSTENS. — Affection de la vésicule biliaire et pancréatite. — *International og Surgery*, 1909.
- CASTRO VILLAGRAMA. — Pseudo-quistes hématicos del pancreas. — *Gas. Med. de Mexico*, june 1929.
- CHABROL. — L'infarctus du pancréas par pyléphlébite. — *Arch. des mal. de l'app. digest.*, 1913.
- CHABROL. — *Nouveau Traité de Médecine*. — Masson, 1923.
- CHAUFFARD et RAVAUT. — Pancréatite hémorragique et lésions du pancréas au cours de la fièvre typhoïde. — *Arch. de Méd. expér.*, mars 1907.
- CHENEBY. — Etude clinique sur la pancréatite hémorragique. — *Thèse*, Lyon 1908.
- COUROZIER et DELAGE. — Sur une déformation du duodénum par un pseudo-kyste du pancréas. — *Soc. de Radiol. du Litt. Médit.*, 1932.
- COUROZIER et DELAGE. — Sur une déformation du duodénum par un pseudo-kyste du pancréas. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. Méd. de France*, 1933.
- COPELLO. — Quiste del pancreas. Operacion. Fistule pancreatica consecutiva. — *Bol. Y trab. de la Soc. de C. de Buenos-Aires*, 1928.
- CORACHAN. — Sur le traitement des fistules pancréatiques. — *Presse Médicale*, 1928.
- CORACHAN. — Consideraciones el est ado actual de la clinica y terapeutica quirurgica de les pseudo-quistes del pancreas. — *Gaceta Medica Espanola*, nov. 1929.
- DEALY. — Pseudo-kyste du pancréas. — *Amer. Journ. Surg.*, janvier 1928.
- DELAGENIÈRE. — *Bul. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, février 1900.
- DELANNOY-RAZEMON. — Un cas de pseudo-kyste du pancréas. — *Union Méd. du Nord*, 1928.
- DELBET. — Les pancréatites atténuées. — *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1924.

- DELBET. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris 1907.
- DENECHAU et GIGON. — Les pseudo-kystes spontanés du pancréas. — *Arch. des mal. de l'app. digestif*, avril 1924.
- DESPLAS. — Formes cliniques des pancréatites aiguës chirurgicales. — *La Semaine des Hôpitaux*, 1927.
- DEUTSCH. — Zur Diagnose der Pankreas cyste nund über den Inhalt eine pankreas-cyste. — *Klin. Wochenschr.*, 1927.
- DEVE. — Forme ictérique des pseudo-kystes spontanés du pancréas. — *Normandie Médicale*, 1926.
- DIEULAFOY. — Rapports des pancréatites avec la lithiase biliaire. — *Presse Médicale*, déc. 1907.
- DUJARIER. — Pseudo-kyste du pancréas. — *Soc. de Chir.*, 1928.
- DUPONT. — Pseudo-kyste pancréatique développé au cours d'une lithiase biliaire chronique. — *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1925.
- ELVORTH-ELIST. — Etiologie et pathogénie de la pancréatite. *Acad. de Méd. de New-York*, 1909.
- ERDMANN. — Diagnostic différentiel des affections du pancréas et de la lithiase biliaire. — *New-York. Med. Journ.*, 1912.
- EVANS. — Pancréatite aiguë, ses causes, ses symptômes, son traitement. — *The British Med. Journ.*, 1913.
- FAROY. — Maladie du pancréas. — *Traité de Pathol. méd. et de Thérap. appliquée*.
- FAURE J.-L. — Deux cas de pancréatite. — *Soc. de Chirurgie*, 1907.
- FAURE, BEAULIEU et BECLERE. — L'insufflation rectale du colon par l'ac. carbonique dans l'exploration radiol. du foie et de la rate.
- FOUCAULT. — Pseudo-kyste du pancréas. — *Soc. de Chir. de Paris*, novembre 1925.
- FRIEDENWALD. — Kyste du pancréas. — *J. of Med. Sciences*, 1926.
- GAMBERINI. — Contributo allo Studio della pseudo-ciste del pancréas. — *Folia Med.*, 1931.
- GIGON. — Des pseudo-kystes spontanés du pancréas. — *Thèse*, Paris 1924.

- GILBERT et CHABROL. — Histogénèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte expérimentale. — *Arch. de Med. Exp. et d'Anat. path.*, 1910.
- GINET. — Contribution à l'étude des kystes et des pseudo-kystes du pancréas. — *Thèse*, Lyon 1905.
- GIORDANO. — Traitement de la pancréatite. — *Congrès de la Soc. Intern. de Chir.*, Bruxelles 1911.
- GOBIET. — Contribution au traitement opératoire de la pancréatite aiguë et de la pancréatite chron. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1913.
- GUELLIOT. — Deux observations de kystes du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. Chirurg.*, 1911.
- GUINART. — Pancréatite hémorragique et pancréatite suppurée. — *Soc. de Chirurgie*, 1907.
- GRIMAULT. — Sur deux cas de pancréatite aiguë d'origine lithiasique. — *XXXIV^e Congrès Français de Chirurgie*.
- HAHN. — Contribution au traitement des fistules pancréatiques. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1928.
- HAMANT, BODART et CHALNOT. — A propos d'un cas de pancréatite hémorragique. — *Revue Méd. de l'Est*, févr. 1931.
- HARRIES. — Pseudo-kystes du pancréas. — *The British Med. Journ.*, 1933.
- HARTMANN. — Un cas de guérison d'une fistule pancréatique par l'atropine. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1924.
- HEYNE. — Diagnostic des affections du pancréas. — *The J.*
- HOCHE, BINET et VAINAUT. — Pancréatite hémorragique. — *Soc. de Méd. de Nancy*, juin 1911.
- INGEBRIGTSEN. — Pancréatite aiguë avec pseudo-kyste secondaire du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1926.
- JAMIN. — Contribution à l'étude des kystes et des pseudo-kystes du pancréas. — *Thèse*, Lyon 1922.
- JOURDAN et HOVAERTS. — Considérations sur le diagnostic, l'étiologie, la pathogénie et le traitement des pancréatites aiguës. — *Bull. Soc. clinique des Hôp. de Bruxelles*, 1932,

- JUDD. — Kystes pancréatiques. — *Archives of Surgery*, mai 1931.
- KALSCH. — Le diagnostic des formes frustres de pancréatite. — *Presse Méd.*, 1925.
- KEMPENCERS. — Kyste du pancréas. — *J. de Chir. Soc. Belge*, 1927.
- KEMPF. — Sur la sécrétion des fistules pancréatiques et sur les modifications exercées sur elle par le régime anti diabétique. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1908.
- KLINKERT. — Case of multiple pancreatic pseudo-cysts. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, 1930.
- KOERTE. — Die chirurgie des Pankréas. — *Enlenburgs Real Enzyklop.*, 1928.
- KUMMER. — Pancréatite aigue hémorragique. — *Schweiz Med. Wochenschrift*, 1927.
- LACAYO. — *Thèse*, Paris 1923.
- LECENE. — A propos d'un cas de pseudo-kyste du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1919.
- LENORMANT. — Quelques travaux récents sur la pancréatite aigue hémorragique. — *Presse Médicale*, 1911.
- LEPOUTRE. — Pseudo-kyste du pancréas chez un enfant. — *Bull. et Mém. Soc. Chirurg. de Paris*, 1920.
- LEPOUTRE. — Péritonites enkystées de l'arrière cavité des épiploons d'origine pancréatique. — *Revue Méd. Chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1932.
- LERICHE et ARNAUD. — A propos de la pancréatite hémorragique subaigue. — *Revue Médicale*, 1911.
- LETULLE et AUBOURG. — Tumeur de la région pancréatique. Diagnostic-radiologique. — *Soc. de Radiol. Méd. de Paris*, 1914.
- LOBEON. — Les récidives et les séquelles dans les pancréatites chirurgicales. — *Thèse*, Toulouse 1926-27.
- MAHORNER et MATTSON. — The etiology and pathology of cysts of the pancréas. — *Arch. of Surg.*, 1931.
- MARSHALL. — Acute pancréatitis followed by pseudo-cyst. —

- MAUCLAIR et LE MORICET. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1912.
- MATHIEU. — Les kystes du pancréas. — *Paris Médical*, 1912.
- MICHON. — *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1911.
- MORHARDT. — La pancréatite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents. — *Presse Médicale*, 1928.
- MULLER. — Contribution à l'étude des kystes du pancréas. — *Arch. f. Klin. Chir.*, nov. 1926.
- DE MUYLDER. — Kyste de la tête du pancréas. — *Soc. belge de Chirurgie*, juin 1926.
- NORDMANN. — Etude expérimentale et clinique des relations entre la nécrose aigue du pancréas et la cholé-cystite lithiasique. — *Congrès allemand de Chirurgie*, 1913.
- OKYNCZYC. — Les pancréatites méconnues. — *La Médecine*, 1925.
- OMBREDAUNE. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1911.
- OPRI et MAKINS. — L'étiologie et la pathogénie de la pancréatite hémorragique aigue. — *The Journal of Experimental Medecin*, 1909.
- PATEL. — Pancréatite hémorragique subaigue. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 1920.
- PETIT. — Pseudo-kyste du pancréas à forme ictérique. — *Normandie Médicale*, 1926.
- PHILARDEAU. — Les kystes et les faux kystes du pancréas. — *Gaz. des Hôp.*, 1922.
- POTHERAT. — Pancréatite aigue hémorragique. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1919.
- PRIMEROSE. — Pancreatic cysts and pseudo-cysts. — *Surg. Gynec. et Obst.*, 1922.
- QUENU et DUVAL. — Pancréatite et lithiasé biliaire. — *Revue de Chirurgie*, 1905.
- QUENU. — Kyste du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris 1911.
- QUENU. — Pancréatites biliaires. — *La Clinique*, 1912.
- RIBAS. — Pancréatite et calculs biliaires. — *Revista de Medicina y Cirugía Barcelona*, 1913.
- ROSSI. — Kystes du pancréas. — *Reforma Med.*, 1927.

- ROCHARD. — Un cas de pseudo-kyste du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, Paris 1911.
- ROUTIER. — Pseudo-kyste du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris 1911.
- ROWLANDS. — Pancreatic cysts and pseudo-cysts. — *Guy's Hosp. Gaz.*, London 1923.
- SANTY. — Pseudo-kyste du pancréas. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 1925.
- SCHENRITZEL. — Un cas de pseudo-kyste pancréatique. — *Deutsche Mediz. Wochens.*, 1932.
- SCHMIDT. — Cholélithiase et pancréatite. — *The J. of Amer. Med. Ass.*, 1909.
- SEIDEL. — Remarques sur la méthode pour pratiquer expérimentalement la pancréatite hémorragique. — *Zentralb. für Chir.*, 1918.
- SENEQUE. — Les indications thérapeutiques dans les fistules pancréatiques. — *Presse Médicale*, 1926.
- SIMSCH. — Diabètes mellitus im anchluss an cholezystites pankreatitis und operatio belanlte pankreaspseudozyste. — *Deutsche Med. Wochens.*, 1932.
- TEXIER. — Kystes et pseudo-kystes du pancréas. — *Thèse*, Lyon 1892.
- THEVENOT. — Pancréatite hémorragique. — *Lyon Chirurgical*, 1911.
- TONTIONE. — A propos des pseudo-kystes du pancréas. — *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, 1930.
- TUFFIER. — A propos des pancréatites aiguës. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1926.
- VAN URK. — Cyst. of the pancréas. — *Case report. Milit. Surgeon*, 1928.
- VILLARD. — Pancréatite subaigue. — *Lyon Médical*, 1910.
- VILLARD-LABRY. — Pseudo-kyste du pancréas. Fistule pancréatique post-opératoire. — *Lyon Médical*, 1928.

- VILLECHAISE. — Deux cas de pseudo-kystes du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1928.
- WAJS. — Sur les kystes du pancréas. — *Polski przezl Chir.*, 1928.
- WALL. — A review of 7 cases of acute pancréatites. — *Bull. of Moses Taylor Hospital*, 1927.
- WARNOCH. — Pseudo cyst of pancréas. — *Brit. M. J. L.*, 1929.
- WILENSKY. — Pancréatic cysts and pseudo cysts. — *Progr. Med.*, Philadelphie 1923.
- WOHLGEMUTH. — Traitement des fistules pancréatiques. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1908.
- ZENO-WEILER-CID. — Pseudo-ciste del pancréas. — *Rev. Med. del Rosario*, 1929.
-

Table des Matières

	PAGES
Introduction	9
Historique	13
Symptomatologie	15
I. — Formes à début aigu	15
II. — Formes à début atténué	31
III. — Formes ictériques	36
Evolution	41
Diagnostic	47
Comment comprendre le « pseudo-kyste » du pancréas	53
Traitement	65
Bibliographie	73
